

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 8 juin 1904, à 1 heure

PAR

Pierre DUPUY

LE CŒUR DANS LE SYNDROME

Rhumatisme chronique primitif

Président : M. BRISSAUD, Professeur.

LANDOUZY, Professeur.

Juges : MM. } GAUCHER, Professeur.

ROGER, Agrégé

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36, rue Serpente.)

1904

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen
Professeurs.....

Anatomie
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie minérale.....
Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et thérapeutique générales.....

Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Opérations et appareils.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie comparée et expérimentale.....

Clinique médicale.....

Maladies des enfants.....
Clinique de pathol. mentale et des maladies de l'encéphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies des voies urinaires.....
Clinique d'accouchements.....
Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile.....

M. DEBOVE.
MM.
POIRIER.
CH. RICHET.
GARIEL.
GAUTIER.
BLANCHARD.
BOUCHARD.
HUTINEL.
BRISSAUD.
LANNELONGUE
CORNIL.
MATHIAS DUVAL
BERGER.
POUCHET.
GILBERT.
N.....
BROUARDEL.
DEJERINE.
CHANTEMESSE
LANDOUZY.
HAYEM.
DIEULAFOY.
DEBOVE
GRANCHER.
JOFFROY.
GAUCHER
RAYMOND
TERRIER
DUPLAY.
LE DENTU.
TILLAUX.
DE LAPERSONNE.
GUYON
PINARD
BUDIN.
POZZI.
KIRMISSON

Agrégés en exercice

MM.	MM	MM.	MM.
ACHARD.	FAURE.	LEGRY.	RIEFFEL (chef des
AUVRAY.	GILLES DE LA	LEGUEU.	Travaux anatomiques)
BEZANÇON.	TOURETTE.	LEPAGE.	TEISSIER.
BONNAIRE.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THIERY.
BROCA Auguste.	GOUGET.	MARION.	THIROLOIX.
BROCA André.	GUIART.	MERY.	THOINOT
CHASSEVANT.	HARTMANN.	POTOCKI.	VAQUEZ
CUNEO.	JEANSELME.	RENON.	WALLICH.
DEMBLIN.	LANGLOIS.	REMY.	WALTHER
DESGREZ.	LAUNOIS.	RICHAUD.	WIDAL.
DUPRE.			WURTZ

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A TOUS CEUX QUE J'AIME

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Professeur à la Faculté de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

L'étudiant arrive avec la thèse inaugurale à un tournant sérieux, il abandonne l'existence douce et agréable de la vie intellectuelle pour entamer l'âpre lutte de la vie pratique, toute semée, dit-on, de désillusions. Mais si nous envisageons l'avenir avec courage et confiance, nous ne pouvons nous défendre, en jetant un regard sur les années qui viennent de passer, d'une légitime émotion : nous avons eu de bons amis et d'excellents maîtres, n'ayant les uns et les autres jamais marchandé leur dévouement ou leur attachement.

Nous ne pouvons nous empêcher de les confondre tous ici, en un même sentiment d'affectueuse gratitude.

Au moment de choisir un sujet pour notre travail inaugural, nous avons prié notre excellent maître M. BARIÉ, de nous guider de son expérience.

M. Barié, nous conseilla de reprendre cette question des rapports du cœur avec le rhumatisme articulaire chronique, étude clinique qu'il avait faite, quelques mois auparavant, dans une de ses substantielles leçons du mercredi.

C'est une question intéressante au plus haut point,

et obscure encore sous plus d'une de ses faces ; elle fit jadis l'objet des préoccupations scientifiques du créateur de l'illustre et brillante école de la Salpêtrière. Aussi, pour rendre hommage à cette école et à son fondateur, M. Barié nous donna-t-il le bon conseil de choisir comme président de notre thèse un des plus distingués savants de cette maison.

M. le professeur BRISSAUD, en nous faisant l'honneur de présider notre thèse, a daigné accepter cet hommage, nous l'en remercions vivement.

Ces diverses obligations, grossies du précieux enseignement clinique de toute une année d'externat et de nombreuses marques évidentes de sympathie, ont, sur nous donné à M. BARIÉ tous les droits à une reconnaissance que nous lui assurons cordiale et dévouée.

Qu'il nous pardonne néanmoins, en ne nous tenant point à des certitudes d'avoir, dans le cours de ce travail, couru l'aventure : n'avons-nous pas l'excuse de la jeunesse !

Trois de nos maîtres dans les hôpitaux nous ont surtout séduit à des titres divers :

M. le docteur BROCCQ, par le témoignage répété de son affectueux intérêt à notre égard, par la méthode et la précision de son enseignement, par l'élévation et l'indépendance de son caractère,

M. le docteur ROUTIER, l'habile chirurgien, par sa virtuosité et ses succès chirurgicaux,

M. le docteur SOUQUES, par sa science des maladies nerveuses, dont il sait faire aimer l'étude, et par ses agréables conseils au lit des malades,

Tous pour s'être vivement intéressés à nous et nous avoir donné, à diverses reprises, des marques de leur sympathie. Nous conserverons de notre séjour auprès d'eux le plus agréable des souvenirs.

A nos autres maîtres dans les hôpitaux, MM. LABADIE-LAGRAVE, TRIBOULET, CLAISSE, CHAMPETIER DE RIBES, BOUFFE DE SAINT-BLAISE, DEMOULIN, SAVARIAUD, nous adressons nos meilleurs sentiments de gratitude.

Nous conserverons également le meilleur des souvenirs de nos premiers mentors, MM. les docteurs LAUBRY et DAUTEL.

Qu'on nous permette d'évoquer ici la mémoire d'un ami trop tôt disparu, d'AUGUSTE NOLLET, interne des hôpitaux, dont la vie, toute de travail et de droiture, fut pour nous le plus précieux des exemples.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION — HISTORIQUE.

Rien n'est plus difficile que d'arriver, à l'heure actuelle, à trouver une classification des maladies satisfaisant complètement l'esprit. Pour faire entrer certaines affections dans des cadres déterminés, mais différents, certains nosographes se sont appuyés sur la lésion anatomique, d'autres sur les causes originelles de la lésion, plusieurs sur l'ensemble symptomatique, d'autres enfin sur la constatation de parentés morbides ou d'affinités pathologiques (1).

L'étude de ce que nous appelons le *syndrome rhumatisme chronique d'emblée* est, sous ce rapport, des plus instructives. L'existence des douleurs articulaires l'a fait rattacher au groupe rhumatisme en général; l'absence de coïncidences, à l'époque non encore observées, étaient un argument pour l'en éloigner; la symétrie des lésions et leur marche progressivement croissante con-

(1) BOUCHARD. *Maladies par ralentissement de la nutrition*, p. 327.

stituèrent une présomption en faveur d'une origine nerveuse ; la constatation de coïncidences viscérales et notamment des maladies du cœur l'a fait à nouveau rentrer dans le cadre rhumatisme ; la coexistence de diverses affections a fait éclore une tendance à le rattacher au groupe maladies infectieuses ; la recherche et la constatation de certaines affinités pathologiques lui ont fait prendre rang au nombre des maladies par ralentissement de la nutrition.

De telle sorte que les auteurs sont, au cours de leurs descriptions nosologiques, dans l'obligation d'isoler le *syndrome rhumatisme chronique*, d'en constituer un groupe, un chapitre à part, et d'émettre comme conclusion le vœu ardemment exprimé d'un peu de lumière en cette matière. Notre intention n'est point d'apporter cette lumière, mais d'étudier particulièrement quel fût et quel doit être le rôle de la constatation des coïncidences cardiopathiques envers le *syndrome rhumatisme chronique primitif*.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, on le sait, l'état du cœur a été l'objet de travaux innombrables, tandis, au contraire, que l'étude de cet organe a été très délaissée dans le rhumatisme chronique. Du reste, l'histoire en est courte.

On ne peut évidemment trouver mention des coïncidences pathologiques qui nous intéressent à une époque où rhumatisme aigu, rhumatisme chronique et goutte, étaient à peine scindés du groupe énorme des maladies rhumatismales, qui se divisaient alors en quinze essentielles et dix-neuf symptomatiques. Cependant, SYDEN-

HAM, précurseur incompris, avait enseigné cette distinction. Au commencement du dernier siècle LANDRÉ-BEAUVAIS isole le rhumatisme nouveau. Puis toute une série d'auteurs. COLLES, ADAMS, SMITH, HEBERDEN, HAYGARTH étudient les formes partielles, osseuses, périphériques, du rhumatisme chronique et en forment un groupe spécial totalement différent du rhumatisme articulaire aigu. Plus tard BOUILLAUD étudie avec précision le rhumatisme poliarticulaire dans ses rapports avec les maladies du cœur. Il en résulte les lois célèbres, présentes à toutes les mémoires.

Tous les cliniciens admettent dès lors, l'opinion de BOUILLAUD ; les observations s'accumulent, l'évidence est nette : le rhumatisme et le cœur ont des affinités qu'il faut admettre. BOUILLAUD cependant, dans ses lois, ne fait point allusion, au rhumatisme chronique, et la question pour cette affection restait à résoudre.

ROMBERG et TODD signalent les premiers cette coïncidence, dont CHARCOT et TRASTOUR en 1853, font l'étude.

A cette époque les gros arguments invoqués pour distraire du rhumatisme, l'arthrite chronique sont les deux caractères négatifs suivants : l'arthrite déformante ne procède jamais de l'arthro-rhumatisme aigu, elle ne coïncide pas avec les affections cardiaques que l'on peut considérer comme des éléments à peu près constants du rhumatisme en général (1).

L'étude complète du rhumatisme déformant reprise vers 1850, permit de rétablir la réalité des faits et de

(1) HOMOLLE. *Dictionnaire Jaccoud*, p. 692.

combattre victorieusement les allégations des dualistes.

Dans son mémoire du concours de la médaille d'or en 1853, CHARCOT est amené à l'étude des arthropathies rhumatismales chroniques, dont il distinguait et isolait déjà les arthropathies nerveuses que depuis il a si parfaitement étudiées et si minutieusement décrites ; la pathogénie du rhumatisme chronique surtout l'intéressait. Au cours de ses recherches, d'après ses observations personnelles, d'après les travaux de Trastour, les publications de Cornil, il se rend compte de l'existence indubitable de *maladies organiques du cœur*. Dès lors, devant ces coïncidences anatomiques, Charcot conclut à l'identification des rhumatismes articulaires généralisés, aigus et subaigus d'une part, chroniques de l'autre, mais cependant fait remarquer chez les derniers, une moins grande fréquence des complications cardiaques, leur moindre intensité et aussi une moins grande gravité dans leurs conséquences. Il unifie (1).

Dans la suite, divers auteurs : CORNIL, VULPIAN, GUÉNEAU DE MUSSY, LACAZE-DORY, BALL, BESNIER, HOMOLLE mentionnent la possibilité de ces faits ou publient une observation ; mais aucune étude d'ensemble ne paraît.

CHOPY, en 1875, étudie la mort subite dans le rhumatisme chronique. BARJON (*de Lyon*) en 1897, au cours de sa thèse inaugurale, puis, en 1901, M. BARIÉ, bientôt suivi de M. RONCAGLIOLO (*de Gênes*) fixent leur atten-

(1) CHARCOT. *Œuvres complètes*, t. VII, p. 555.

tion sur cette question, et prouvent que le rhumatisme articulaire chronique peut entraîner à sa suite des complications cardiaques.

Si la coïncidence viscérale ne suscite pas beaucoup de recherches, par contre la pathogénie est dans la seconde moitié du précédent siècle, l'objet d'un grand nombre de travaux cliniques et expérimentaux.

Il se produit, pour le rhumatisme chronique, ce dont le rhumatisme aigu avait été l'objet ; on le démembre, on l'émiette : à l'instar des pseudo-rhumatismes aigus infectieux, on identifie les pseudo-rhumatismes chroniques également d'origine infectieuse.

Et souvent, un fait se publie qui rapporte actuellement à telle ou telle infection généralisée ou localisée l'origine du rhumatisme chronique, on conçoit que dans tous ces cas l'existence d'une cardiopathie n'a rien qui surprenne et que l'étude de cette affection cardiaque ressortisse à celle des complications infectieuses en général.

Mais il reste encore un grand nombre de faits dont l'origine inconnue a été le point de départ d'une série d'hypothèses exposées, du reste, au cours de ce travail. On comprend, dès lors, les raisons qui nous ont guidé dans le choix du titre de cette thèse ; nous ne pouvions adopter le terme rhumatisme chronique, persuadé que nous sommes de nous trouver en présence d'affections différentes en elles-mêmes et surtout différentes dans leurs causes ; les termes *syndrome rhumatisme chronique d'emblée*, déjà employés à Lyon par BARJON, ne préjugent

de rien et correspondent mieux à l'état d'attente actuel, au milieu duquel se débattent les théories originelles.

Notre intention est de rapidement étudier les rhumatismes chroniques, séquelles de rhumatisme articulaire aigu, avec leurs complications cardiaques, d'exposer les nombreux cas de lésions du cœur dans le *syndrome rhumatisme chronique d'emblée*, disposés par groupes d'âge et dans leur ordre chronologique, de passer une revue d'ensemble des cardiopathies aux divers points de vue clinique et évolutif, de rechercher une explication pathogénique, et enfin d'en déduire quelques conséquences thérapeutiques.

CHAPITRE II

CARDIOPATHIES ET RHUMATISME CHRONIQUE SECONDAIRE.

Nous avons isolé de notre étude les maladies du cœur au cours du rhumatisme chronique secondaire. Cela a distrait de nos observations un assez grand nombre de cas que nous sommes cependant désireux de mentionner.

Les relations entre la poliarthrite rhumatismale franche aiguë et les manifestations articulaires chroniques sont loin d'être complètement élucidées; les uns veulent y voir la relation qui unit la cause à l'effet; d'autres (LANCEREAUX) admettent l'indépendance complète des deux affections; certains envisagent les manifestations aiguës comme créant un point d'appel pour celles d'ordre chronique; d'autres enfin pensent à leur distinction, mais à la possibilité de leur coexistence. Seule aidera à résoudre ce point intéressant, la connaissance exacte des origines des rhumatismes.

Quoi qu'il en soit, on a vu aux attaques fébriles aiguës succéder, soit immédiatement, soit en un laps de temps plus ou moins éloigné, l'affection chronique; on a vu celle-ci apparaître fort longtemps, des années même

après la cessation de l'attaque franche ; on a vu aussi des atteintes aiguës classiques primitives survenir au cours d'un rhumatisme chronique d'emblée, tous faits qui ont permis l'éclosion de théories pathogéniques diverses.

Il nous semble, cependant, difficile d'admettre que deux manifestations, l'une aiguë, l'autre chronique, se produisant à vingt ans de distance, par exemple, puissent avoir entre elles une relation de causalité ; c'est également l'avis de CRÈVECŒUR (1) : « Que les rhumatismes aigu et chronique s'observent successivement chez le même individu ; que le second puisse même succéder au premier, nous ne songeons pas à le nier. Mais est-on en droit de conclure de ces faits que c'est le rhumatisme aigu qui a passé à l'état chronique ? Nous ne le pensons pas. »

Les premières constatations de cardiopathies dans le rhumatisme chronique, le furent, il est juste de le dire, au cours de rhumatismes secondaires. La polyarthrite aiguë était, à une date plus ou moins éloignée, toujours signalée dans les antécédents. Aussi, lorsque la distinction, une fois nettement établie entre l'affection secondaire et l'affection primitive, fut suivie de la reconnaissance des cardiopathies afférentes au second groupe, les pathogénistes s'émurent. Les *unicistes* prirent là un de leurs meilleurs arguments pour ne constituer qu'une famille de deux maladies, l'une aiguë et l'autre chronique, s'accompagnant des mêmes complications, après

(1) CRÈVECŒUR, *Considérations pathogéniques sur le rhumatisme chronique. Thèse Paris, 1890.*

avoir présenté des lésions anatomiques voisines. Les *dualistes*, au contraire, trouvèrent dans la publication de ces faits une contradiction évidente aux distinctions qu'ils croyaient avoir fermement créées.

Enfin certains cliniciens ont mis à profit la présence de ces lésions au cœur pour établir deux classes entre les divers rhumatismes chroniques : les uns avec lésions du cœur, fils de l'infection rhumatismale, les autres sans lésions du cœur d'une nature différente hypothétique

Dans la littérature médicale et dans les hôpitaux nous avons trouvé un assez grand nombre de ces coïncidences du rhumatisme secondaire : et nous avons reconnu fréquemment cette triple association de l'acuité des premiers accidents, de la chronicité secondaire et des complications cardiaques.

TODD (1), ROMBERG (2) et OLLIVIER en citent chacun un cas. VARIOT (3), BLOCH (4), GODEFROY (5), deux cas, CHARCOT (6) TRASTOUR trois cas, Mlle SELACOVITCH (7) quatre cas, CAZAL (8) cinq cas, DELARRAT (9) sept cas, BARJON (10), huit cas, docteur BLANC (11) d'Aix-les-Bains 104 cas.

(1) LANCET, août 1853 p. 166.

(2) ROMBERG. *Klinische Wahrmenngen*, Berlin 1851.

(3) VARIOT. *Société médicale des hôpitaux* 1892.

(4) BLOCH. *Thèse* Paris 1902.

(5) GODEFROY. *Thèse* Paris 1903.

(6) CHARCOT. *Loc. cit.*

(7) Dlle SELACOVITCH. *Thèse* Paris 1896.

(8) CAZAL. *Thèse* Paris 1896.

(9) DELARRAT *Thèse* Paris 1896.

(10) BARJON. *Thèse* Lyon 1897.

(11) D^r BLANC. *Les affections cardiaques à Aix-les-Bains. Congrès d'hydrologie, Grenoble* 1902.

Comme on est en droit de s'y attendre *l'orifice mitral* est le plus souvent le siège des lésions : dans le rhumatisme articulaire aigu c'est aux valves de la mitrale que se localise l'infection. Dans les trois-quarts environ des observations auxquelles nous faisons allusion il y a lésion mitrale, puis avec une fréquence bien moindre *lésions de l'aorte et du péricarde*.

On le verra plus loin l'ordre sera complètement renversé dès qu'il s'agira du *syndrome rhumatisme chronique primitif*. Aussi est-il très légitime en présence de différences aussi marquées dans la nature et la localisation des lésions, d'attribuer à des éléments différents l'origine de ces manifestations.

Les rhumatismes chroniques secondaires ressortissent à l'étude pathologique du rhumatisme aigu, les rhumatismes primitifs doivent être rattachés à un autre ordre de causes.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Nos observations ont trait aux lésions cardiaques dans le *syndrome rhumatisme chronique primitif*. La grande majorité des cas appartient au rhumatisme *chronique déformant progressif*, un petit nombre aux rhumatismes avec *nodosités de Heberden* et de *Bouchard* et quelques cas seulement aux rhumatismes chroniques simples pluri-articulaires.

1. VIEILLARDS.

OBSERVATION I

Romberg (1)

On trouve assez fréquemment des lésions cardiaques dans le rhumatisme nouveau. Un fait de ce genre a été signalé par Romberg en 1846.

Cette observation très sommaire paraît ici à cause de l'intérêt historique qu'elle présente.

(1) ROMBERG. *Klinische Wahrmenen und Beobachtungen*. Berlin, 1851, T. I, p. 16, T. II, p. 101. — M. BARIÉ. Le cœur dans le rhumatisme chronique. *Semaine Médicale*, 8 mai 1901.

OBSERVATION II (résumée)

Todd (1)

Femme, 44 ans. A eu douze enfants. Premières manifestations rhumatismales à 20 ans.

Elle présente les lésions du rhumatisme noueux. Elle avait au cœur un souffle systolique à timbre sourd.

Elle eut, à l'hôpital, plusieurs crises d'asystolie (ascite, anasarque, albuminurie).

OBSERVATIONS III A VII

Charcot (2) et Trastour (3)

Sur les 41 rhumatisants chroniques qu'il a observés, Charcot en relève deux qui ont « présenté à l'examen plessimétrique et stéthoscopique les signes évidents d'une affection du cœur ». Chez la *première*, une femme de 60 ans, il existait une altération de la valvule mitrale compliquée d'une hypertrophie considérable du cœur et accompagnée d'emphysème pulmonaire ; chez la *seconde*, le cœur était hypertrophié, mais les bruits cardiaques paraissaient normaux ; néanmoins, une infiltration œdémateuse siégeait aux membres inférieurs.

Trastour n'a trouvé « que trois fois des altérations organiques aux orifices du cœur », mais il ajoute qu'il n'a pas toujours pu examiner cet organe.

(1) TODD, *Lancet*, 13 août 1853, p. 166.

(2) CHARCOT. Etudes pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous le nom de goutte asthénique primitive, nodosités des jointures, rhumatisme chronique (forme primitive), etc. *Thèse*, Paris, 1853.

(3) TRASTOUR. Du rhumatisme goutteux chez la femme. *Thèse*, Paris, 1853.

OBSERVATION VIII

Charpentier (1)

*Rhumatisme déformant — Péricardite — Endocardite
(aorte)*

Homme, 78 ans. Présentait les lésions classiques du rhumatisme chronique. A l'autopsie, on trouva des adhérences péricardiques presque généralisées, paraissant récentes et cédant à une traction modérée. Le feuillet viscéral offrait de larges tâches rougeâtres infiltrées d'une sérosité sanguinolente rappelant les fausses membranes de nouvelle formation. Sur la face ventriculaire des valvules sigmoïdes de l'aorte existaient de petites végétations rougeâtres, mollasses au toucher, s'étendant d'un nodule d'Arantius à l'autre, sous forme de guirlandes.

Les doigts, les mains, les genoux, les articulations tibio-tarsiennes présentent les lésions du rhumatisme chronique.

OBSERVATION IX

Cornil (2).

Rhumatisme déformant. Péricardite. Autopsie.

L..., 66 ans, entrée comme infirme à la Salpêtrière, en juin 1854.

Note prise par M. Charcot en 1862 : Le rhumatisme chronique pour lequel on l'a admise à l'hospice date de 1849, et a

(1) CHARPENTIER. Rhumatisme chronique ; déformations des doigts ; endopéricardite aiguë (*Bull. et Mém. de la Soc. Anat.*, janvier 1869, p. 73).

(2) CORNIL. Mémoires sur les coïncidences pathologiques du rhumatisme articulaire chronique. (*Gaz. médic. de Paris*, 1864, p. 541, 569 et 586.)

débuté après la ménopause par le cou-de-pied gauche. Mais déjà, après avoir habité, de l'âge de 35 à 38 ans, dans une habitation humide, la malade avait éprouvé, pendant plusieurs mois, une douleur dans toute l'étendue du bras gauche. La malade n'a jamais eu de maux d'yeux, ni de maladie cutanée, ni de glandes au cou, ni d'érysipèles ; elle n'a jamais été malade ; pas de rhumatismes dans ses antécédents.

Presque toutes les jointures, bien qu'elles ne soient pas déviées ni très déformées, sont noueuses ; pas d'ankylose, peut-être un peu aux genoux. Les deux coudes, les poignets présentent un peu de rigidité. Presque toutes les jointures ont été ou sont actuellement encore douloureuses, sans rougeur. La marche est impossible à cause d'un œdème éléphantiasique des membres inférieurs qui date presque du commencement de l'affection. La malade est presque constamment assise dans un fauteuil. On la couche et on la lève sans qu'elle puisse pour ainsi dire s'aider. Les moindres mouvements qui ébranlent la totalité du corps lui font pousser des cris. Elle mange difficilement toute seule, elle est incapable de boire elle-même.

Les bains de vapeur au lit et l'iodure de potassium dont elle fait encore usage semblent avoir produit une légère amélioration.

La malade entre à l'infirmerie, salle Saint-Alexandre, n° 17, le 1^{er} juin 1863.

Le 31 mai, une éruption s'est montrée sur la jambe et la cuisse droite, avec coloration rouge, diffuse, ressemblant à l'érysipèle sur la jambe droite, tandis qu'au mollet et à la cuisse elle est d'un rouge violacé ecchymotique et ne disparaît pas à la pression du doigt. Cette éruption n'est pas douloureuse et ne s'accompagne pas de fièvre. Les jours suivants, se manifestent à la jambe les signes physiques d'un vaste abcès avec décollement de la peau qui s'ouvre spontanément le 15 juin. Il en sort une grande quantité de pus mêlé de sang. La malade meurt le 25 juin des suites de cette suppuration.

Autopsie faite le 26 juin. — Les cartilages costaux sont

ossifiés. Le péricarde est rempli de sérosité rousse, sur laquelle on voit des globules graisseux. Les deux faces du péricarde sont tapissées par des pseudo-membranes fibrineuses non adhérentes et récentes. Le cœur est gris, mou, ses muscles présentent une coloration jaune ; il contient un sang noir et fluide. Les plèvres sont adhérentes en certains points, les deux poumons sont congestionnés sans ecchymose ni abcès. Le foie est, sur une coupe, de coloration brun olivâtre sans destruction des lobules. Le microscope révèle une altération graisseuse générale. La rate est grosse et molle. Les reins sont flasques, assez gros ; le rein gauche présente à sa surface des saillies mamelonnées ; le bassinet et l'uretère sont distendus. La couleur des reins, sur une coupe, est normale. La vessie est remplie d'urine claire. L'estomac est sain. L'utérus contient un polype pédiculé dont le volume égale celui d'un œuf de poule...

Les articulations des deux genoux et les métacarpes phalangiennes présentent toutes les lésions du rhumatisme chronique.

A la jambe gauche existe l'ouverture d'un abcès qui a décollé la peau dans une grande étendue. Sur la coupe de la peau on a un tissu lardacé, dur, rougeâtre ou jaunâtre infiltré et contenant beaucoup de globules huileux.

Les veines de la jambe et de la cuisse ne sont pas remplies par les caillots.

OBSERVATION X

Ball (1).

Rhumatisme chronique. Cancer de l'estomac.

Endocardite (aorte).

B..., actuellement âgée de 84 ans, est entrée à la Salpêtrière, comme infirme et faible d'esprit, à l'âge de 19 ans.

(1) BALL. Du rhumatisme viscéral. (*Thèse d'agrégation*, 1866, p. 121).

Elle a passé quinze jours à l'infirmerie, du 23 juillet au 12 août 1865.

Cette femme à peu près idiote est incapable de donner aucun renseignement. Elle présente un aspect cachectique, un teint jaunâtre et terreux. Dans ces dernières années, elle a eu des vomissements noirâtres et des selles mélaniques à plusieurs reprises. La malade ayant succombé le 12 août, à l'autopsie on trouva un *cancer de l'estomac* et du foie. Il existait des *arthrites sèches* des épaules, des coudes, des genoux; mais les petites articulations n'étaient point altérées.

Le cœur est volumineux, flasque, surchargé de graisse, ses parois sont minces et friables; il existe sur les *calcules sigmoïdes de l'aorte*, des traces évidentes d'*endocardite* ancienne; les nodules d'Arantius sont le siège principal de cette déformation.

OBSERVATION XI (Résumée)

Ball (1).

Rhumatisme déformant. Péricardite. Endocardite (mitrale et aortique).

G..., âgée de 63 ans, concierge, est entrée le 12 novembre 1863 à l'infirmerie de la Salpêtrière dans le service de M. le docteur Charcot.

Cette femme, dont l'intelligence est assez engourdie était, l'année précédente, entrée à l'infirmerie, à la suite d'une perte de connaissance complète avec hémiplegie droite. D'où séjour de deux mois à l'infirmerie: l'intelligence était alors beaucoup moins altérée qu'à l'époque actuelle. Elle prétendait n'avoir jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, mais elle attribuait la déformation caractéristique qu'elle portait à la main droite,

(1) BALL. *Loc. cit.*

à des fraîcheurs, des douleurs contractées dans la loge humide qu'elle avait longtemps habitée.

A la seconde entrée, cette femme présentait des phénomènes cérébraux plus caractérisés que la première fois : l'intelligence et la mémoire étaient fort affaiblies, mais la malade n'était pas aphasique, bien que la parole fut très embarrassée. Le membre supérieur droit, siège des déformations rhumatismales continuait à être paralysé.

L'affection cardiaque, qui n'avait pas fixé l'attention à sa première entrée, se révélait cette fois par des accès d'étouffement, des palpitations, une impulsion exagérée du cœur, et des irrégularités du pouls : cependant l'auscultation ne révélait aucun bruit anormal.

Après un séjour peu prolongé dans les salles, pendant lequel elle a été soumise au traitement par la digitale, cette femme est restée à son dortoir. Depuis cette époque, elle a fait de fréquentes apparitions dans le service, et à chaque fois on constatait une aggravation de tous les symptômes, une diminution évidente des forces.

Le 8 mai 1865, elle est entrée pour la dernière fois dans le service : tous les signes de l'affection cardiaque s'étaient aggravés, et il existait de l'albumine dans les urines. La mort a eu lieu le 15 mai.

A l'autopsie, on trouve un ramollissement cérébral qui avait détruit la plupart des circonvolutions du lobe pariétal, tout en respectant celles du lobe antérieur.

Mais c'est l'affection cardiaque qui a surtout attiré l'attention. Il existait une adhérence générale du péricarde au cœur, qui avait atteint d'énormes dimensions ; on voyait des végétations en guirlandes sur les valvules sigmoïdes de l'aorte, et sur la valvule mitrale, dont la surface ventriculaire offrait une vascularisation très remarquable.

OBSERVATION XII (Résumée)

Vergely (1).

*Rhumatisme déformant. Symphyse péricardique partielle.
Aortite.*

Femme née en 1870, cuisinière.

Rhumatisme à début chronique depuis trois ans. Les doigts, les poignets, les coudes, sont déformés, les articulations de la colonne cervicale, sont douloureuses. Phénomènes infectieux. Hypothermie.

Un abcès de la fesse gauche s'ouvre spontanément et laisse échapper une certaine quantité de pus. (Abcès par congestion ?)

L'auscultation du cœur ne révéla jamais rien qu'un deuxième bruit claquant métallique.

A l'autopsie: le péricarde pariétal présente des plaques laiteuses et des adhérences tellement intimes au péricarde viscéral qu'on ne peut pas les séparer en certains points.

Le cœur pèse 300 grammes. L'aorte est un peu insuffisante ; les valvules sigmoïdes présentent des points ossifiés à leur circonférence externe : la surface interne de l'aorte offre de petites plaques jaunâtres non ulcérées.

Lésions des articulations classiques.

OBSERVATION XIII (résumée).

Mauriac (2).

Rhumatisme déformant, Péricardite.

Femme 71 ans. Aux Ménages.

Depuis la ménopause sont survenues des douleurs chro-

(1) VERGELY. Essai sur l'anatomie pathologique du rhumatisme déformant. (Thèse, Paris, 1866, p. 88.)

(2) MAURIAC. In Thèse Malherbe, Paris, 1866, p. 15.

niques dans les articulations, aux mains notamment. Il y a des déformations caractéristiques des doigts.

Un peu plus tard il s'établit peu à peu un état catarrhal abondant des bronches, sans autres symptômes pulmonaires ou cardiaques.

Quatre ou cinq jours avant son entrée sans autre cause appréciable, l'expectoration s'est supprimée, la dyspnée s'est considérablement accrue, la toux est devenue plus fréquente, gêne considérable, douleur au côté droit, continue, anxiété respiratoire, matité précordiale peu augmentée, un peu de sibilance pulmonaire. Pointe dans le septième espace en dehors du mamelon.

A l'auscultation, bruit de frottement péricardique ayant son summum à la pointe, entre le mamelon et l'estomac, plus prononcé à droite qu'à gauche, très rude et très rapeux dans toute la moitié inférieure du sternum où il masque les deux claquements valvulaires.

Peu à peu les phénomènes s'atténuent.

Quelques jours plus tard les douleurs dans les jointures sont devenues plus intenses sans qu'il y ait ni rougeur ni gonflement.

La déformation des mains paraît augmentée. Plus tard tout s'est amendé et le malade sort ne présentant plus rien au cœur, et souffrant moins de ses articulations.

OBSERVATIONS XIV, XV, XVI, XVII, XVIII.

Charcot (1).

Rhumatismes chroniques déformants.

Endocardites.

Dans le cours de ces trois dernières années, j'ai rencontré cinq fois à l'autopsie des traces évidentes d'endocardite, chez

(1) CHARCOT. *Œuvres complètes*, t. VII, p. 554.

les femmes atteintes de rhumatisme articulaire chronique généralisé, et qui jamais n'avaient éprouvé d'accès de rhumatisme articulaire aigu.

Les lésions occupèrent tantôt l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, tantôt l'orifice aortique : les valvules étaient épaissies indurées, opaques ; elles présentaient dans leur épaisseur, de nombreux vaisseaux et portaient à leur surface aux lieux d'élection, des groupes de végétations d'apparence fibrineuse.

Les valvules avaient conservé d'ailleurs leurs formes et leurs dimensions normales ; si bien que pendant la vie, ces lésions ne s'étaient révélées par aucun symptôme appréciable.

OBSERVATION XIX (résumée).

Almeido Pinto (1).

Rhumatisme déformant. Endocardite (mitrale).

Femme 76 ans. Début récent (1878) par l'épaule gauche qui sans raison appréciable devient douloureuse à la pression. Puis sont successivement atteints les chevilles, les mains, les poignets, les coudes, enfin toutes les articulations.

Aux phalanges douleurs continuelles ; gonflement et rougeur. Tout mouvement rendu impossible.

De temps en temps une petite poussée, et *gêne précordiale des plus marquées.*

Après son entrée à l'hôpital : période d'accalmie. Mais bientôt apparaissent les déformations.

Successivement atteinte de diarrhée séreuse au cours de laquelle, les phénomènes articulaires s'amendant et d'une conjonctivite.

Aux mains, on constate les déformations correspondent au premier type de Charcot.

(1) ALMEIDO PINTO. *Th.*, Montpellier, 1880, p. 38.

Il y a des déformations, des augmentations de volume des têtes osseuses, des déviations, des ankyloses, des mains et des pieds.

Il existe en outre, *au cœur* un bruit de *souffle assez intense*, dont le maximum est à la *pointe* et *au premier temps*.

OBSERVATION XX (résumée)

Roussan (1)

*Rhumatisme nouveau — Endocardite (mitrale)
Péricardite.*

Femme, 55 ans, lingère. Entre le 30 janvier 1885.

Depuis sept mois atteinte d'un rhumatisme nouveau qui l'a complètement privée de l'usage de ses membres.

Amaigrissement. Toux. Au sommet gauche des craquements humides. Au cœur *souffle systolique doux* se propageant vers l'aisselle et un dédoublement du deuxième bruit.

Le 10 juillet, broncho-pneumonie intense qui traîne en longueur, cachectisant la malade.

Le 15, nouvelle poussée. Les bruits du cœur deviennent sourds et lointains. Pas d'altération de rythme.

Mort le 17 par asphyxie rapide.

A l'autopsie: Sur le péricarde épanchement de 300 gr. de liquide séro-sanguin. Sur la séreuse, nombreuses fausses membranes très vasculaires d'origine récente.

Volume du cœur normal. Le muscle est pâle et mou.

L'orifice auriculo-ventriculaire gauche est légèrement rétréci et insuffisant.

Les bords de la valvule mitrale sont foncés et épaissis. L'aorte est saine, rien à l'orifice aortique.

Poumons tuberculeux.

(1) ROUSSAN. *Progrès Médical*, 1886.

Donc, péricardite simple chez une malade tuberculeuse et rhumatisante, enlevée par broncho-pneumonie.

Quant aux lésions orificielles, elles doivent être mises sur le compte du rhumatisme noueux, lequel a dû jouer un rôle important sur la marche de la tuberculose.

OBSERVATION XXI (résumée).

Regimbeau et Vedel (1)

*Rhumatisme déformant — Endocardite
(Insuffisance mitrale, rétrécissement aortique)*

Homme, 71 ans. Successivement charretier, cultivateur, employé de marchand de vins.

Pas de syphilis ni d'alcoolisme.

Début à 67 ans, extrêmement lent, insidieux, progressif, apyrétique, à l'insu du malade.

Début par les deux mains. Sont atteintes successivement : la colonne vertébrale, le membre inférieur gauche (hanche, genou, plante des pieds), membre inférieur droit (genou, hanche).

Un an après le début, il y a impotence. Raideur très accusée, aspect de momification. On note les lésions suivantes : atrophie du membre supérieur gauche notamment, tension des aponévroses, craquements dans les articulations, Déviation considérable des doigts et des mains.

Pas de déformations osseuses, pas d'hypertrophie.

Le malade présente le type du rhumatisme *chronique fibreux*.

Faiblesse générale. Cachexie. Froideur et sécheresse des extrémités. Appétit faible. Diarrhées fréquentes de courte durée.

Le système circulatoire présente des troubles cardiaques et des troubles vasculaires.

Il existe, au *premier temps* de la révolution cardiaque, un

(1) REGIMBEAU et VEDEL. *Montpellier médical*, sept. 1892, p. 348.

bruit de souffle perceptible à la *pointe* et plus *net* encore à l'*appendice xyphoïde*. Au niveau du foyer aortique on perçoit un souffle de rétrécissement aortique qui se propage très bien dans les vaisseaux du cou. Au deuxième temps le timbre métallique au foyer aortique témoigne de la sclérose des vaisseaux. Les artères sont petites, dures, fibreuses, sans incrustation calcaire.

Le poulx, petit et rapide, présente quelques irrégularités, et notre observation semble devoir être rangée dans les cas d'artério-sclérose avec hypertension.

Pas de sucre, pas d'albumine. Urée diminuée. Indurations pulmonaires.

OBSERVATION XXII (résumée)

Cazal (1)

Obésité — Rhumatisme déformant — Artério-sclérose Insuffisance aortique

Femme, 59 ans, repasseuse. Nervosisme héréditaire. Obésité. Dans l'enfance, rougeole, coqueluche ; à 19 ans, enceinte. Au cours de la grossesse, toux violente, syncope, accouchement prématuré. Un mois après l'accouchement, douleurs vives dans le médius de la main droite, qui était rouge, gonflée, douloureuse et moite.

Les poussées se suivent, envahissent les articulations du coude, du poignet, de l'épaule droites, puis celles du membre gauche. Ceci dans l'espace de sept ans. A 29 ans les *déformations* persistent. Les doigts, les mains, les coudes, les pieds présentent des déviations, des déformations, des augmentations de volume.

Au cœur : insuffisance aortique, artério-sclérose.

(1) CAZAL. Etiologie du rhumatisme chronique déformant des extrémités à la Salpêtrière. *Thèse*, Paris, 1896, p. 56.

OBSERVATION XXIII

Cazal (1)

A l'autopsie, faite à la Salpêtrière par notre ami Cestan. d'une femme atteinte de polyarthrite déformante, nous avons constaté une *symphyse cardiaque* et un *retrecissement mitral bien net*.

OBSERVATION XXIV

Cazal (1).

Rhumatisme déformant. Rétrécissement aortique.

Femme, 60 ans. Antécédents héréditaires nuls. Tempérament arthritique. Migraine.

Début il y a trois ans, pendant la convalescence d'une influenza. Prise assez subitement d'une douleur vive dans les mains et les poignets qui étaient rouges et volumineux, avec fièvre et sueurs. Poussée assez fréquentes avec malaises, température, diarrhée.

Les déformations assez peu étendues existent depuis un an. Déformations classiques des pieds.

Au cœur, rétrécissement aortique.

OBSERVATION XXV

Cazal (2).

*Rhumatisme déformant. Poussées subaiguës.
Rétrécissement mitral.*

Femme. 45 ans, lingère. Père tuberculeux.

Dans l'enfance, *angines* fréquentes. A l'âge de 25 ans, a

(1) CAZAL. *Loc. cit.*, p. 60.

(2) CAZAL. *Loc. cit.*, p. 63.

habité dans une maison neuve très humide, dont les murs étaient couverts de moisissures. Trois mois après environ, douleurs dans les mains suivies de déformations.

Poussées assez fréquentes au cours desquelles les bras, les genoux, les pieds ont été pris successivement. A 32 ans, une exacerbation plus forte : l'iodure et le salicylate sont administrés.

Souvent des torticolis douloureux.

Les articulations rachidiennes n'ont pas été épargnées.

Doigts rectilignes ; le médus droit est dans l'extension forcée. Absès des parotides.

Au cœur, dédoublement du second temps à la pointe ; rétrécissement mitral.

OBSERVATION XXVI

Cazal (1).

Coliques hépatiques. Rhumatisme chronique. Retrécissement aortique.

Femme, 85 ans, cuisinière. Ni rhumatisme, ni tuberculose familiaux. Rien dans l'enfance. Elle a eu des troubles *gastro-intestinaux* fréquents avec exacerbations douloureuses pendant la période digestive. Plus tard, plusieurs attaques de *colique hépatique* avec *ictère*.

Début à 56 ans par des douleurs peu intenses, vagues, des poignets, des mains et des pieds, les plantes des pieds surtout étaient douloureuses. Pas de frisson, pas de fièvre, pas de

(1) CAZAL. *Lcc. cit.*, p. 60.

sueur. Plus tard, deux ans environ après une nouvelle poussée moins forte encore.

Actuellement, déviation et déformation ; les têtes des métacarpes notamment saillent. Amaigrissement considérable. Pas de troubles hépatiques. Craquement aux articulations. Au cœur : insuffisance aortique.

OBSERVATION XXVII

Cazal (1).

Rhumatisme déformant. Insuffisance et rétrécissement aortique.

Femme, 76 ans, couturière. Hérité arthritique ; une sœur a aussi du rhumatisme déformant. Elle-même très arthritique ; migraines.

Début à 64 ans par une douleur vive sans inflammation. Evolution lente progressive ; à peine quelques poussées légères.

Type d'extension surtout à la main droite.

Double lésion aortique prononcée.

OBSERVATION XXVIII

Cazal (2).

Rhumatisme nouveau. Rétrécissement aortique.

Femme, 91 ans, commerçante.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Personnellement, migraines fréquentes. Gastrite.

(1) CAZAL. *Loc. cit.*, p. 70.

(2) CAZAL. *Loc. cit.*, p. 72.

Début à 80 ans. De légères déformations se sont établies presque sans douleur.

Nodosités à de nombreuses articulations.

Pas de troubles trophiques.

Au cœur : rétrécissement aortique.

OBSERVATION XXIX

Cazal (1).

Rhumatisme noueux. Insuffisance et rétrécissement aortiques.

Femme, 60 ans, piqueuse de bottines.

Mère obèse, très nerveuse ; migraines dans sa jeunesse.

Pas de rhumatisme articulaire aigu. Tempérament arthritique.

Début à 41 ans, par de légères douleurs sans gonflement marqué, ni rougeur.

Pas de fièvre ni de sueurs.

A peine quelques poussées légères ; marche progressive.

Type noueux avec déviation des extrémités des doigts vers le bord cubital.

Il existe quelques rétractions fibreuses.

Les grosses articulations sont prises.

Insuffisance et rétrécissement AORTIQUES.

OBSERVATION XXX

Cazal (2).

Rhumatisme déformant. Insuffisance et rétrécissement aortiques.

Femme, 84 ans, cuisinière. Obésité et migraines. Pleurésie et fluxion de poitrine à 13 ans.

A 23 ans, début des douleurs dans les genoux, coudes et mains. Depuis, elles ont toujours persisté ; n'a jamais gardé le lit.

(1) CAZAL. *Loc. cit.*, p. 72.

(2) CAZAL. *Loc. cit.*, p. 73.

Les déformations sont survenues il y a trois ans, à la suite de douleurs dans les articulations des doigts. Depuis, les désordres progressent, jamais cependant par poussées aiguës. Les doigts et les coudes sont déformés.

En ce moment, le genou gauche présente une articulation volumineuse avec hydarthrose. Il est rouge et douloureux.

Au cœur : *insuffisance et rétrécissement* AORTIQUES. artérosclérose.

OBSERVATION XXXI

Barjon (1).

Rhumatisme déformant. Tuberculose pulmonaire. Péricardite. Hypertrophie du cœur.

Femme, 52 ans Pas d'alcoolisme ni de syphilis, A 10 ans, état anémique mal défini.

Sujette aux bronchites, palpitations.

Phénomènes gastriques douloureux.

Début à 37 ans. Forme chronique. Marche progressive. Toutes les articulations sont bientôt atteintes. Depuis, douleurs vives, exaspérations fréquentes. Manifestations tuberculeuses probables du poumon.

Au cœur, hypertrophie à la palpation ; à l'auscultation, rythme mitral, roulement présystolique ; à la base, double bruit rugueux dû à un frottement.

OBSERVATION XXXII

Barjon (1).

Rhumatisme déformant. Surcharge graisseuse.

Femme, 68 ans, revendeuse. Obèse.

Début à 65 ans par des douleurs dans le genou gauche à la suite d'une marche forcée.

(1) BARJON. *Du syndrome rhumatismal chronique. Thèse de Lyon 1897, Obs. XLVII, p. 210.*

Genou très atteint. Déformations des doigts. Craquements articulaires.

Au cœur, souffle d'asthénie cardiaque au premier temps. Surcharge graisseuse.

OBSERVATION XXXIII

Barjon (1).

*Rhumatisme chronique simple. Athérome aortique.
Infections.*

Femme, 53 ans, giletière.

Ophthalmies et érysipèles répétés *dans l'enfance*.

A 43 ans, début des arthrites par des craquements coude, épaule droite).

Plus tard, le genou lui-même est atteint ; pas de laxité articulaire, pas d'hydrarthrose, pas de déformation, mais des craquements et des douleurs.

Au cœur, léger souffle systolique médio-cardiaque. Sensible athérome artériel. Albuminurie intermittente.

Autopsie. — Au cœur, pas de lésions valvulaires. Piliers du ventricule gauche en voie de *transformation fibreuse*.

Quelques plaques d'athérome sur la crosse aortique.

OBSERVATION XXXIV

Barjon (2).

Rhumatisme nouveau. Péricardite.

Femme, 76 ans, tireuse d'or.

Deux fausses couches d'origine traumatique.

(1) BARJON. *Loc. cit.*, p. 212.

(2) BARJON. *Loc. cit.* p. 150.

Maux de tête fréquents. Eruptions localisées aux tempes.

Douleurs gastriques assez vives ; jamais de vomissements et d'hématémèse.

Douleurs hépatiques dans les membres : coudes, épaules, genoux, plante des pieds, gros orteil. Douleurs lombaires. Nodosités d'Heberden aux doigts ; tremblement sénile. Réflexes normaux. Au cœur, on ne sent pas le choc précordial ; rien de spécial à la palpation. Rythme normal, à l'auscultation *frottement péricardique* aux deux tempes (bissacade).

OBSERVATION XXXV

Barjon (1).

*Rhumatisme noueux. Insuffisance mitrale et aortique.
Asystolie.*

Homme, 80 ans. Jamais de rhumatisme articulaire aigu. Entre pour douleurs scapulo-humérales et torticolis douloureux. On constate une poussée de rhumatisme chronique dans les deux épaules : craquements, mouvements limités, douleurs, Ni rougeur, ni gonflement.

Rhumatisme de la colonne cervicale avec déviation. Nouures des articulations des deuxièmes et troisièmes phalanges, des deux pouces et de l'index gauche.

Au cœur : souffle systolique d'insuffisance mitrale propagé dans l'aisselle.

Mort par asystolie.

Autopsie. — Lésions des articulations.

Au cœur : une tache laiteuse vers la pointe ; pas de péricardite. A l'épreuve de l'eau, insuffisance mitrale très marquée. Rien à l'orifice aortique à l'examen, restes très manifestes d'une endocardite déjà ancienne, concrétions très dures sur le bord

(1) BARJON. *Loc. cit.* p. 134.

adhérent des valves de la mitrale, tout le tour et en dessous ; du côté du ventricule gauche les concrétions se continuent par la valve aortique ; dans la direction de l'aorte, on en retrouve quelques-unes plus petites dans chacun des trois nids de pigeon et aussi autour de l'orifice des coronaires ; au-dessus, l'aorte est souple et sans athérome.

Dilatation marquée du cœur droit : oreillette et orifice tricuspidien.

OBSERVATION XXXVI

Barjon (1).

Rhumatisme déformant. Insuffisance mitrale. Ectasie aortique.

Femme. 53 ans. Variole dans l'enfance. Troubles gastriques à 20 ans.

Début insidieux à 19 ans, dans les genoux et les pieds. Retour annuel des mêmes douleurs.

A 42 ans, chute. Reste 3 ans alitée, avec impotence et douleurs rhumatoïdes.

Sont atteints les doigts et les orteils (déformations ankyloses partielles) les épaules (mouvements limités).

Au cœur : légère voussure précordiale ; pointe dans le sixième espace. A la base souffle systolique fort à maximum au niveau de la troisième articulation chondro-sternale droite, se propage vers l'appendice typhoïde et dans les vaisseaux du cou.

On trouve à la partie moyenne des régions sus et sous-claviculaires une tumeur saillante, dure, de la grosseur d'un œuf de pigeon qui donne au doigt un thrill intermittent. Cette tumeur est soulevée par des mouvements d'expansion, on y

(1) BARJON. *Loc. cit.* p. 127.

entend un souffle systolique fort qui paraît la continuation de celui de la base.

A la pointe souffle systolique avec propagation dans l'aisselle et vers l'appendice xyphoïde.

Quelques rares intermittences.

Pas d'albumine, pas de sucre.

OBSERVATION XXXVII

Barjon (1).

*Rhumatisme déformant. Péricardite. Symphyse cardiaque.
Broncho-pneumonie.*

Femme 65 ans. Fièvre typhoïde à 25 ans, jamais de rhumatisme articulaire aigu. Début à 58 ans par douleurs suivies de déformations à marche progressive.

Entre à l'hôpital pour une broncho-pneumonie. Douleurs disparues depuis un an ; autrefois étaient continues sans poussées, sans tuméfaction, toujours limitées aux poignets et aux mains. Actuellement sont atteints : les poignets ankylosés, les doigts fléchis et déviés des deux côtés, l'article métacarpo-phalangien du pouce ankylosé, les orteils en marteau.

Au cœur, frottements péricardiques. Mort par broncho-pneumonie.

Autopsie. — Lésions pulmonaires de broncho-pneumonie.

Cœur feuille morte. *Symphyse complète du péricarde.*

OBSERVATION XXXVIII

Barjon (2).

*Rhumatisme déformant. Insuffisance mitrale.
Troubles gastriques*

Femme 63 ans, brodeuse. Un peu de nervosisme. Aucune maladie infectieuse grave, à 22 ans gastrite. Vomissements fré-

(1) BARJON. *Loc. cit.*, p. 126.

(2) BARJON. *Loc. cit.* p. 123.

quents, douleurs durant une année. Jamais d'hématémèses. *Avant* ces troubles gastriques la malade souffrait déjà de douleurs articulaires vagues sans signes locaux, mais elles se seraient aggravées pendant la période gastrique. A 35 ans poussées douloureuses du côté des poignets : gonflement bientôt disparu ne cause aucune trace ni raideur. A 46 ans, poussée subaigüe. Le gonflement dure 3 ans, disparaît par trois séjours à Aix-les-Bains. Dès lors les déformations apparaissent : Sont déformés ou atteints : les doigts, le poignet droit, le coude gauche, genou droit. Douleurs vives.

Au cœur, pointe dans le cinquième espace au-dessous et en dedans du mamelon. A la palpation, léger frémissement systolique ; à l'auscultation souffle systolique à la pointe sans propagation bien nette. Pouls régulier.

OBSERVATION XXXIX

Godefroy (1).

Rhumatisme déformant, Insuffisance mitrale

Hôtel-Dieu de Rennes. Femme 55 ans.

Début à 47 ans, par des douleurs vagues dans les épaules. A 52 ans, nouvelles douleurs qui depuis ne cessèrent. En même temps apparurent des déformations qui l'ont rendue complètement impotente. *Sa mère* était atteinte de rhumatisme déformant.

A toutes les articulations du membre supérieur il y a des déformations, des ankyloses, des augmentations de volume, des déviations, des douleurs.

Les muscles voisins s'atrophient.

De même aux pieds et aux genoux.

Au cœur, léger *souffle*, à la pointe, au premier temps.

(1) GODEFROY. *Thèse* Paris 1903.

OBSERVATION XL (Inédite.)

Service de M. le docteur BARIÉ, *Hôpital Laënnec.*

Rhumatisme déformant. Insuffisance mitrale.

Femme D..., 68 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Eut 6 enfants, dont 4 sont morts. Pas de bacillose, pas de syphilis, pas de grande infection, ni de fièvre éruptive.

La malade présente toutes les lésions classiques du rhumatisme noueux, déformant, progressif. Douleurs spontanées et provoquées. tuméfaction, déviation, déformations des doigts et de la main. Elle présente le type décrit par Charcot. Pas de température. De temps à autre une poussée douloureuse apyrétique.

Au cou. L'examen dénote une tumeur latérale droite ; elle s'étend de l'angle du maxillaire au sternum, derrière lequel elle se dissimule. Existe depuis l'âge de 48 ans ; apparut une année après l'arrivée de la malade à Paris ; présente tous les caractères du goitre.

A la partie supérieure du sternum, au-dessous et en arrière, un peu plus à gauche qu'à droite, et descendant à huit centimètres vers l'appendice xyphoïde, on remarque une autre tumeur faisant sur le plan sternal une saillie appréciable. La largeur est de neuf centimètres environ.

La partie inférieure est le centre de battements synchrones du pouls radial. Pas de mouvement d'expansion latérale, ni de thrill.

A l'auscultation. On perçoit un souffle systolique assez rude, propagé sensiblement à droite vers la région aortique.

Au cœur. La pointe bat dans le sixième espace intercostal sur la verticale mamelonnaire.

Il n'y a pas de surélévation de la sous-clavière.

Il existe un souffle systolique à la pointe propagée faiblement dans l'aisselle. L'aorte ne semble pas augmentée.

Pouls égaux, rythmiques, bondissants, au même temps, pupilles égales. Il exerce des troubles trophiques du côté de la peau, du cuir chevelu, des ongles. Rien aux autres organes.

La malade est restée pendant trois ans dans le service.

Pendant ce laps de temps, la malade présente de nombreuses poussées, tant du côté de ses membres supérieurs que de ses membres inférieurs. Ces exacerbations ne s'accompagnent pas de température. Avec tantôt du succès, tantôt de l'insuccès, l'aspirine, le salicylate, la teinture de colchique, sont successivement et à plusieurs reprises essayés. La malade ne se lève pas, et s'émacie de plus en plus.

Peu à peu la tumeur augmente de volume et mesure trois mois avant la mort, 12/12. la sensibilité de la douleur augmente. la dilatation veineuse pré-sternale s'accroît.

Elle eut deux poussées bronchitiques, qui, étant donné l'état de faiblesse de la patiente furent douloureusement supportées. Une fois elle présenta une crise dyspnéique, avec douleurs laryngées. Cette crise dura 20 minutes.

Le souffle systolique a toujours persisté seul, avec une variation d'intensité. Mort en septembre 1903, asystolie. A l'autopsie : goitre latéral droit ; il existe une tumeur rétro-sternale et rétro-claviculaire, empiétant dans le triangle sus-claviculaire gauche. Le sternum et la clavicule sont réduits à une lame amollie de tissu osseux. Le chef sternal du sterno-cleido mastoïdien est très atrophié, l'autre diminue de volume. A la coupe, facile du reste, surface rosée. En arrière, la tumeur n'adhère pas au flanc profond, le tissu cellulaire est épaissi à ce niveau. A l'examen histologique (1) cette tumeur paraît être un cancer thyroïdien. A la valvule mitrale, la grande valve est rugueuse, épaissie, la petite à ses piliers rétrécis, elle est comme presque adhérente à la paroi. Sur la sigmoïde postérieure, présence de végétations ; aux autres valves, les bords sont durs et épaissis.

(1) HALBRON. Société anatomique, 29 avril 1904.

OBSERVATION LXI (Inédite).

Maison départementale de Nanterre (1).

Rhumatisme chronique. Insuffisance aortique.

L. C..., bandagiste, 71 ans. Maison de Nanterre, 4^e section, n° 71.

A eu 13 enfants. Une pneumonie traumatique il y a 10 ans. Il y a 16 ans une fluxion de poitrine.

Il y a 6 ans, à la suite d'un coup de foudre, elle eut une syncope. Jamais de rhumatisme articulaire aigu. Pas d'asthme.

A la maison depuis *trois mois*. A été soignée à Tenon ; n'a jamais été soignée pour une maladie de cœur. De différents examens médicaux que la malade a subis, il ressort qu'on n'a jamais paru constater de cardiopathies ; elle-même, minutieusement interrogée, paraît n'avoir jamais présenté aucun symptôme afférent à ces sortes d'affection.

Elle présente un rhumatisme articulaire chronique déformant.

Le début des déformations, accompagné de douleurs assez vives, sans réaction fébrile, remonte à 18 années. Depuis, avec des alternatives de périodes indolores et de légères exaortations, les déformations ont progressé.

Actuellement : la malade présente : aux doigts des deux mains, notamment à droite, à l'index et à l'annulaire, les déformations du rhumatisme chronique progressif. La main a subi un commencement de déviation. De temps en temps,

(1) Service du docteur Laugier. Observation due à l'obligeance de notre ami Challamel, interne.

de très petites poussées, douloureuses, sans rougeur ni tuméfaction.

La malade présente quelques phénomènes d'étouffements, d'oppression, à la suite des mouvements et des vertiges.

Au cœur, la pointe est dans le sixième espace intercostal, déjetée en dehors de la ligne mamelonnaire. Dès l'abord à la pointe on entend un souffle, qui a son *maximum* à la base. C'est un souffle *diastolique* caractéristique.

En même temps on constate de l'*arythmie*.

Toutes les quinze ou seize pulsations, il y a en effet un faux-pas.

Jamais d'œdème. pas de sucre, pas d'albumine.

OBSERVATION LXII (Inédite)

Hôpital de la Charité. Service de M. Morel-Lavallée (1).

Rhumatisme nouveau. Angines. Insuffisance mitrale.

Mme D. M..., 62 ans, ménagère, attend son placement à la Salpêtrière.

A. H. : Père, 81 ans, bien portant. Mère morte paralysée, 76 ans.

A. P. : Réglée à 12 ans. Ménopause, 51 ans, 7 enfants. A 27 ans, contracte une angine phlegmoneuse qui fut soignée à Lariboisière.

Dans la suite, chaque année, est sujette aux inflammations aiguës des amygdales et du pharynx.

Il y a huit ans : est soignée à l'isolement (hôpital de Lariboisière pour une angine diphtérique ?).

(1) Observation due à l'obligeance de notre ami ESBACH, interne des hôpitaux.

Cependant, on ne fait pas d'injections de sérum : on la retient deux mois à l'hôpital.

Deux ans et demi après cette maladie infectieuse, apparaissent des douleurs accompagnées de déformations accentuées de l'index de la main gauche.

Depuis cinq ans les déformations ont augmenté rapidement et sont apparues dans l'ordre suivant :

Index de la main droite : nouure, déformation, augmentation de volume, impotence de l'articulation phalangino-phalange : médus de la main gauche. mêmes lésions. même siège ; médus de la main droite. la phalange elle-même est augmentée de volume ; l'auriculaire de la main gauche. en flexion, avec lésions aux deux dernières articulations du doigt.

Entre temps, douleurs au genou droit qui augmente de volume, qui craque dans les mouvements, qui rend la malade inapte à la marche.

Entrée à Tenon, dans le service de M. Klippel, où elle est minutieusement auscultée.

Le cœur ne révéla alors, aucune lésion.

Elle est mise à l'iodure de potassium, et sort améliorée.

Elle ne souffre actuellement, plus de ses lésions digitales, mais par contre, ses genoux sont le siège de douleurs vives, s'exagérant par le mouvement et la pression, rendant par conséquent la marche difficile. Des injections quotidiennes dans les tissus périarticulaires d'une solution de salicylate de soude, paraissent apporter un peu de calme à la malade, et améliorer la lésion. Les articulations coxo-fémorales ; sacro-vertébrales. et des vertèbres lombaires. sont également le siège d'une douleur qui est nettement provoquée par la marche.

Les mouvements ne sont pas limités.

La malade est forte, polysarcique.

Pendant les mois d'août et septembre 1903, on ordonna des bains sulfureux. Au troisième, la malade se plaint tout à coup d'oppression et de palpitations. Elle se sentait défaillir. Trans-

portée immédiatement dans son lit, on applique des sinapismes, on met des ventouses, et on ordonne de la digitale.

L'auscultation laissa découvrir une cardiopathie. Actuellement la malade présente un souffle systolique à la pointe peu accentué, se propageant dans l'aisselle, il n'est pas perçu dans le dos. Pas d'arythmie. A la base, les bruits paraissent sourds, éloignés, le deuxième bruit, clangoreux.

Le doigt perçoit assez facilement en arrière de la fourchette sternale, les battements du sinus aortique qui se trouve surélevé.

Les artères sous clavières sont elles-mêmes surélevées.

OBSERVATIONS XLIII, XLIV

Roncagliolo (1).

Rhumatismes déformants. Lésions aortiques.

Mes observations ont porté sur une trentaine de cas de rhumatisme déformant (concernant des sujets âgés de 55 à 74 ans) sans aucun lien avec le rhumatisme aigu ou une lésion nerveuse manifeste. Deux de ces malades seulement présentaient des lésions de l'endocarde localisées dans les deux cas à l'orifice aortique ; jamais je n'ai pu constater une lésion de la mitrale. Il me semble possible d'en conclure que le mécanisme des complications cardiaques du rhumatisme chronique doit être différent de celui des manifestations analogues du rhumatisme aigu.

(1) RONCAGLIOLO (de Gênes), Comptes rendus du Congrès de médecine interne. Pise, 1901.

2° Adultes.

OBSERVATIONS XLV-XLVI

Charron.

Péricardites chroniques. Insuffisance mitrale.

Il s'agit de deux cas de péricardite chronique dont le début nous échappe et qui n'avaient pas été reconnues pendant la vie.

Mais il est probable que dans un des derniers cas où le rhumatisme chronique durait depuis trente-cinq ans, la péricardite s'est développée après l'invasion du rhumatisme.

Dans ces deux observations l'aorte était athéromateuse à un très haut degré et dans l'une d'elles, la lésion aortique portant sur l'origine du vaisseau et les valvules sigmoïdes, il en était résulté une INSUFFISANCE de ces valvules.

Dans ces deux cas la lésion était très ancienne, et donnait lieu à des adhérences généralisées avec oblitération complète du péricarde dans un cas et partielle dans l'autre

OBSERVATION XLVII

M. le docteur Barié (1).

Rhumatisme déformant. Insuffisance mitrale.

Femme 40 ans. Hôpital Tenon. Atteinte depuis huit ans environ de rhumatisme chronique, osseux, progressif, avec

(1) BARIÉ. Le cœur dans le rhumatisme articulaire chronique. *Semaine Médicale*, 8 mai 1901.

déformations extrêmes des doigts de chaque main, et qui vint trois ou quatre fois à la consultation du mercredi pour se faire traiter de poussées subaiguës de rhumatismes greffées sur les jointures antérieurement malades ; cette femme était affectée d'une insuffisance mitrale des mieux caractérisées. Les renseignements qu'elle fournissait montraient qu'elle n'avait eu antérieurement, ni rhumatisme franchement aigu, ni scarlatine, ni aucune maladie infectieuse.

OBSERVATION XLVIII (résumée)

Cornil (1)

Péricardite - Insuffisance mitrale

Léonie P. ., 29 ans, célibataire, à la Salpêtrière depuis 1861, entre à l'infirmerie dans le service de M. Charcot en 1863.

Pas d'antécédents héréditaires de rhumatismes. Habituait, pendant son enfance, un rez de-chaussée froid et humide. Elle couchait simplement sur un matelas immédiatement étendu sur le carreau. Sa maladie débuta à 12 ans par une attaque de rhumatisme suraigu. A la suite de cette attaque, les petites articulations des phalanges des doigts et des orteils et des poignets sont restées noueuses et déformées. La malade a depuis présenté, à diverses époques, des exacerbations aiguës caractérisées par la douleur, la tuméfaction et la rougeur de la peau, au niveau des jointures primitivement envahies. Les coudes, les épaules et les genoux sont aussi, depuis plusieurs années, le siège de douleurs qui limitent et rendent difficile leurs mouvements. Elle a été réglée à 18 ans et a eu un enfant. Le 28 septembre 1863, au cours d'une poussée douloureuse du côté de ses articulations, elle éprouve une vive douleur à la région précordiale, bientôt suivie de frisson avec tremblement des membres. Une vive dyspnée, de la température, un pouls rapide

(1) CORNIL. Société de Biologie, 1864.

complètent le tableau. Le lendemain, on constate que la région précordiale est le siège de battements tumultueux. A l'auscultation on perçoit à la base un bruit de cuir neuf « aux deux temps » et à la pointe un souffle systolique.

Plus tard, malgré l'application de ventouses scarifiées sur la région précordiale et un traitement digitalique, la malade éprouva une douleur très forte dans la région de la pointe ; la dyspnée était telle que le décubitus dorsal était impossible et que la patiente était obligée de s'asseoir sur son séant pour respirer.

A l'auscultation les bruits pathologiques disparurent peu à peu, mais on nota que les deux bruits normaux du cœur étaient sourds, éloignés.

Après une amélioration temporaire d'un mois environ, la malade rentra de nouveau à l'infirmerie ; à ce moment les battements cardiaques étaient très tumultueux et arythmiques, et une matité absolue couvrait la région précordiale.

Cet état, déjà si grave, se compliqua de pleurésie, d'adynamie profonde et de convulsions suivies de mort.

A l'autopsie, le péricarde était énormément distendu et renfermait une assez grande quantité de liquide sanguinolent. Ses deux faces étaient recouvertes d'exsudats villeux, que l'examen histologique fit reconnaître pour des néo-membranes vascularisées. Le cœur était volumineux et de consistance molle, ses cavités dilatées, mais avec des orifices sains ; les parois ventriculaires, minces et ramollies, avaient une coloration jaunâtre.

OBSERVATION XLIX (résumée)

Poncet (1)

Tuberculose pulmonaire — Rhumatisme chronique

Lésions valvulaires aortique et mitrale.

Tuberculose pulmonaire au troisième degré. Ostéo-arthrite tibio-tarsienne droite, fongueuse suppurée. Craquements diffus

(1) PONCET. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1901, tome XLVI, p. 199.

dans le coude droit, l'épaule droite et presque toutes les articulations qui ont été, à diverses reprises, le siège de petites poussées d'apparence rhumatismale.

Mort. Autopsie. Poumons : broncho-pneumonie tuberculeuse. Cœur : *insuffisance aortique, végétations valvulaires, insuffisance mitrale*, pyarthrose, synoviale fongueuse, ulcérations des cartilages dans l'articulation tibio-tarsienne. Aux cuisses : lésions d'ostéo arthrite non suppurée. Reproduction expérimentale des lésions valvulaires.

OBSERVATION L (résumée)

D^r Mosny (1)

Myocardite chronique — Rhumatisme nouveau — Asystolie

Il y a quatre ans, crise passagère d'anasarque.

Aucun signe de brightisme. Depuis deux mois, troubles fonctionnels : essoufflement, dyspnée, œdème, perte d'appétit.

Nodosités de Heberden, notamment marquée à droite. Hydrothorax droit.

Dilatation cardiaque. Arythmie, tachycardie. Souffle mitral. Foie gros. Albuminurie. Lait, digitale, théobromine et tout rentre dans l'ordre.

OBSERVATION LI

Grisolle (2).

Rhumatisme déformant. Lésions aortiques.

Il s'agit d'un jeune homme de 23 ans. Il est soigné dans le service de Grisolle pour une polyarthrite chronique déformante. On constate à l'auscultation du cœur, les signes d'une altération des valvules sigmoïdes de l'aorte.

(1) Observation due à l'obligeance de notre ami André Blain, externe des hôpitaux.

(2) Cité dans Charcot. *Œuvres complètes*, t. VII.

OBSERVATION LII

Ringuet (1).

Rhumatisme chronique déformant. Cardiopathie. Erysipèle.

Il s'agit d'un homme.

Altérations de la main. déviation rectiligne. dans ce cas il y a de l'arthrite sèche. Les doigts ont la forme d'un Z; la phalange fléchie sur la phalangine. la phalangine en extension forcée sur la phalange laquelle est en demi-flexion sur le métacarpien.

Chez ma malade bien que le *processus* de la maladie ait été chronique d'emblée, qu'il n'y a pas eu antérieurement de rhumatisme articulaire aigu le cœur présente une altération organique profonde. qui. d'après les renseignements donnés se serait développée il y a huit ans vers le début du rhumatisme en coïncidence avec un érysipèle de la face. Si l'on en croit le rapport du malade, l'affection a toujours été indolente.

OBSERVATION LIII

Docteur Raymond (2).

*Rhumatisme déformant. Péricardite chronique.
Cardiopathies valvulaires aortique et mitrale.*

Homme 20 ans. imprimeur, présente des déformations caractéristiques du rhumatisme noueux aux deux mains: déviation en masse de tous les doigts vers le bord cubital; gonflement, tuméfaction de toutes les articulations métacarpo-phalan-

(1) RINGUET. Th.. Paris, 1879.

(2) RAYMOND. Clinique de l'Hôtel-Dieu. *Progrès méd.* 1882. p. 141..

giennes. atrophie des muscles interosseux, extension et flexion des doigts douloureuses, craquements articulaires. Tuméfaction et douleur au niveau des poignets. Craquements dans les mouvements de la jambe sur la cuisse. Gonflement et douleur au niveau des articulations tibio-tarsiennes, de même au niveau des articulations médio-tarsiennes.

Début de la maladie à 14 ans par poussées aiguës d'abord, puis subaiguës et se compliquant bientôt d'anémie prononcée, de palpitations, de dyspnée et enfin d'endopéricardite très prononcée, avec hypertrophie cardiaque considérable. Il meurt à l'hôpital avec des signes d'urémie, et des congestions viscérales. A l'autopsie foie muscade, *sclérose hépatique*.

Un seul rein. Vessie normale.

Poumons engoués aux bases.

Cœur recouvert de son péricarde paraît augmenté de volume. Peu ou point de liquide péricardique. Le feuillet viscéral sur la face antérieure du cœur est recouvert d'une couche fibreuse, irrégulière, grenue, qui se montre également, quoique un peu moins épaisse sur la face interne du feuillet pariétal. Près de la base du cœur, commencement de symphyse cardiaque.

Le myocarde est hypertrophié aussi bien dans ses cavités gauches que dans ses cavités droites les ventricules comme les oreillettes.

L'endocarde est le siège de lésions évidentes au niveau des valvules. Les valvules mitrales et aortiques sont hérissées de mamelons ou saillies qui forment près de leurs bords libres, de véritables végétations. à la face inférieure des valves mitrales, à la face supérieure des valves aortiques.

Les valvules de l'artère pulmonaire sont saines, celles de l'orifice tricuspide, au contraire sont le siège de végétations plus nombreuses, plus saillantes, plus pressées les unes contre les autres que celles des valvules mitrales ; elles paraissent également être de formation plus récente.

OBSERVATION LIV (Résumée.)

Vulpian (1).

Rhumatisme déformant. Lésions mitrales.

Homme, 23 ans. Rougeole dans l'enfance. Pas de syphilis. Léger éthylisme. Très exposé aux refroidissements pendant un voyage dans le Midi. A la suite d'un de ces refroidissements, douleurs dans les chevilles, les genoux, les épaules, les poignets et les doigts. Ne garde pas le lit. Peu de fièvre. Les douleurs se localisent dans les articulations des premières et deuxième phalanges. Douleurs intenses, vives le matin surtout. Dans la journée, elles s'atténuent ; par contre, il y avait du gonflement des articles : bientôt le malade les vit se déformer, devenir noueux.

Tel est l'état depuis dix-huit mois. Les douleurs s'accroissent depuis quelques mois notamment.

Avant son entrée à l'hôpital, douleurs exacerbées, température, sueurs.

Articulations atteintes : premières avec deuxième phalanges aux deux mains, noueuses, scapulo-humérale, genoux.

Au cœur : Impulsion un peu forte et battements un peu précipités. Le premier temps est un peu soufflant à la base : le deuxième temps à la base est dédoublé.

Râles de bronchite.

Bientôt apparaissent des signes évidents de l'inflammation du corps thyroïde (les deux lobes latéraux notamment) avec dyspnée, céphalalgie, exophtalmie, coloration de la face. Tout se calme bientôt.

(1) VULPIAN. Clinique médicale, 1879, p. 56.

Le souffle à la *pointe* du cœur et au premier temps *augmente et devient* plus rude.

Le malade sort et ne revient plus.

OBSERVATION LV (Résumée.)

Malherbe (1).

Rhumatisme déformant. Tuberculose. Lésions cardiaques.

Femme, 43 ans. Service du professeur Charcot.

Surdité moyenne depuis l'âge de 4 ans. A 13 ans, courbure de la colonne vertébrale, avec déviation de l'épaule gauche.

Début à 31 ans. Les doigts, les poignets, le coude droit, les orteils paraissent être les seules parties atteintes.

Nodosités. Déformation anguleuse des mains.

La marche est douloureuse.

Autopsie. — Lésions classiques des articulations.

Le cœur présente une hypertrophie générale. Sur l'endocard au-dessous des valvules sigmoïdes, on trouve des plaques opaques et blanchâtres dues à un tissu fibreux de nouvelle formation. On voit, en outre, sur ces valvules sigmoïdes, quelques végétations en forme de guirlandes, dont les extrémités aboutissent d'une part aux tubercules d'Arantius et d'autre part, aux bords adhérents des valvules.

OBSERVATION LVI (Résumée.)

Bloch (2).

Rhumatisme chronique simple. Lésions cardiaques.

Femme, 37 ans. Soignée par Vulpian pour névrose gastrique. Après deux grossesses, elle fait des accidents cardiaques.

(1) MALHERBE. *Thèse* Paris, 1860, p. 21.

(2) BLOCH. Dyspepsie et rhumatismes. *Thèse* Paris, 1902, p. 96.

Palpitations au moindre effort.

Sciaticque gauche. Douleurs articulaires du poignet, de l'épaule, des genoux par temps humides. Appétit irrégulier. Digestion pénible.

Clapotage. Foie normal.

Cœur bat lentement. Systole hésitante et pialement méso-systolique. Quelquefois dédoublement au second bruit.

3° ENFANTS

OBSERVATION LVII

Beau (1).

Rétrécissement aortique.

. Jeune fille, n° 15, salle Sainte-Marthe. La lésion commence par envahir le cou-de-pied : peu à peu le mal progresse, et c'est ainsi que l'on voit, non pas seulement les petites articulations, telles que celles des doigts et des orteils, et même de la colonne vertébrale, mais encore celles du genou et de la hanche, devenir le siège des déformations.

Indépendamment des signes que présentent les articulations, il faut signaler ceux fournis par l'auscultation du cœur. La malade du n° 15 a conservé un bruit de râpe au premier temps à la base, ce qui indique évidemment que l'aorte est rétrécie à son origine ; cette malade insiste sur ce fait que ses palpitations ne sont survenues qu'après les douleurs articulaires ; cette coïncidence d'une arthrite noueuse avec une affection cardiaque est un fait exceptionnel, et, pour notre part, voilà la première fois que nous l'observons.

(1) BEAU. Clinique médicale de la Charité. *Gazette des hôpitaux*, 19 juillet 1864.

OBSERVATION LVIII

Martel (1)

Rhumatisme déformant — Péricardite

Jeune garçon. 10 ans. Entre dans le service de M. Barthez en 1861.

Atteint d'un rhumatisme chronique depuis six mois.

Les genoux, les pieds, les mains sont déformées, le cou est immobilisé.

L'enfant n'a jamais présenté aucun signe rationnel de maladie du cœur.

A l'auscultation on constate un LÉGER FROTTEMENT *péricardique très doux aux deux temps*.

Rien aux poumons.

En 1863, malgré une grande variété dans le traitement, pas d'amélioration.

La plupart des articulations des membres supérieurs et inférieurs sont atteintes, douloureuses et déformées.

Atrophie musculaire : contractibilité étudiée par Duchenne de Boulogne, nulle.

OBSERVATION LIX

Archambault (2)

Petite fille se trouvant dans le service de M. Archambault pour une coxalgie suppurée, était atteinte de rhumatisme noueux depuis l'âge de 4 ans.

(1) MARTEL. *In thèse* MALHERBE, Paris, 1866, p. 21.

(2) ARCHAMBAULT. *In thèse* DIAMANTBERGER, Paris, 1891. Rhumatisme noueux chez les enfants.

Début par les poignets, ensuite envahissement des phalanges. Exacerbations douloureuses fréquentes. Coïncidence très manifeste d'une lésion évidente de la valvule mitrale.

OBSERVATION LX

Dally (1)

Rhumatisme noueux — Cardiopathie — Guérison du rhumatisme

Adolescent, 16 ans, atteint depuis l'âge de 5 ans de cette affection singulière qui a été décrite sous le nom de rhumatisme noueux, goutteux, etc.

E... est né de parents écossais remarquables par leur vigueur, leur longévité, leur haute taille, sur les bords du lac Ontario (Canada).

Sa mère est morte, trois années après sa naissance, de phtisie galopante; son grand-père paternel, centenaire, a été affecté, dans les dernières années de sa vie, de rhumatisme articulaire.

Enfance chétive. A 7 ans, il fut atteint du croup, qui paraît avoir été de l'angine striduleuse. Trois mois plus tard, il fut pris brusquement d'une douleur violente au pouce de la main droite, elle gagna les pieds et les mains. Les médecins reconnurent que le cœur était atteint et une auscultation minutieuse révéla effectivement un souffle légèrement rugueux au second temps.

« Ce fait contredit l'opinion de Garrod sur l'absence de lésions cardiaques dans le rhumatisme noueux et confirme les vues de Charcot sur la nature de cette affection ». Au bout de quelques semaines rétablissement.

Entre temps, des crampes et des contractions de presque tous les muscles.

(1) DALLY. *Journal de Thérapeutique*, 1877, p. 533.

Depuis, les déformations s'accroissent.

La santé générale de l'enfant est assez satisfaisante quand M. Dally prend le traitement en mains.

De l'essoufflement, une fatigue qui survient rapidement, un grand découragement qui coïncide avec une parfaite conscience de l'incurabilité et une intelligence très vive.

L'enfant a été soumis à un traitement mixte d'hydrothérapie, d'électricité et de massage, avec résultats.

OBSERVATION LXI

Vulpian (1).

Rhumatisme déformant. Insuffisance aortique.

Jeune fille, 16 ans, giletière. Rougeole à 5 ans. Impetigo dans son enfance.

Pas de rhumatisme articulaire aigu.

Entré à l'hôpital pour douleurs et déformations des articulations des doigts. Mouvements douloureux

Légère tuméfaction. La douleur est exacerbée sous l'influence du froid.

L'état général est excellent.

L'auscultation dénote un bruit de souffle à la base et aux vaisseaux du cou, de plus les battements du cœur sont forts et précipités.

Elle sort de l'hôpital améliorée.

OBSERVATION LXII

Vulpian (2).

Rhumatisme déformant. Rétrécissement mitral.

Adolescent, 16 ans, bijoutier.

Entré le 18 juin 1877.

(1) VULPIAN. *Cliniques médicales de la Charité*, 1879, p. 57.

(2) VULPIAN. *Loc. cit.*, p. 55.

Père rhumatisant. Dans son enfance impetigo.

Début de l'affection à 14 ans.

Peu à peu la difficulté d'étendre les doigts des deux mains s'accroît. Le malade ne put bientôt plus les étendre au-delà d'un angle de 45° : avec le plan de la face dorsale de la main. Les *phalanges* elles-mêmes sont fléchies et forment une courbe régulière continuant celle du carpe.

Cette courbe est encore rendue plus uniforme et unie par la tension de l'aponévrose palmaire qui efface tous les plis de la peau, et très perceptible à la palpation.

Les articulations phalangiennes sont déformées.

Les extrémités osseuses sont gonflées régulièrement, surtout au niveau des premières articulations, ce qui donne aux doigts un aspect fusiforme. Il n'y a pas de déplacement des surfaces articulaires.

Ces déformations sont de beaucoup antérieures à l'inextensibilité des doigts, notée plus haut.

Les lésions sont symétriques.

Le cœur est un peu hypertrophié. Les battements sont forts et on entend un bruit de souffle à la pointe ; bruit de souffle avec roulement présystolique.

Le pouls est régulier.

Il y a quelques palpitations très légères.

Urines normales.

OBSERVATION LXIII

Charon (1).

*Rhumatisme nouveau. Endocardite pariétale
et péricardite. Mort.*

La nommée Rose C..., 4 ans, entre à l'hôpital le 20 novembre 1878 ; elle souffre depuis un an d'une altération qui siège

(1) CHARON. *Presse médicale belge*, avril 1874.

aux poignets, aux genoux et aux pieds ; les articulations sont gonflées, chaudes, douloureuses à la moindre pression ; la peau à leur niveau est de coloration normale ; il n'existe pas d'œdème périarticulaire ni de dilatation des vaisseaux au niveau des articles malades, comme on le voit dans les tumeurs blanches.

La réaction fébrile est peu intense, la paume des mains est constamment couverte de moiteur. Le facies de l'enfant exprime une grande souffrance et une cruelle appréhension, dès que l'on tente seulement d'effleurer une des articulations malades ; il lui fut administré 4 grammes par jour de salicylate de soude en potion : les articulations furent badigeonnées à la teinture d'iode et entourées d'ouate. Sous l'influence de ce traitement, le volume des poignets, des genoux et des pieds diminua considérablement ; l'enfant put même se livrer à quelques petits jeux de son âge.

Le 24 décembre, survient brusquement et sans raison apparente, une nouvelle poussée inflammatoire, non seulement du côté des articulations primitivement atteintes, mais encore du côté de l'endocarde.

La réaction fébrile, cette fois, est très prononcée ; il existe un peu d'anhélation et l'on constate un souffle qui remplace le premier bruit du cœur, audible surtout quand on place le stéthoscope vers la pointe : badigeonnage de la région précordiale avec de la teinture d'iode. Nous administrons de nouveau le salicylate de soude. Sous l'influence de ce traitement l'état des articulations s'amende comme la première fois, mais l'endocardite passe à l'état chronique, car malgré l'amélioration apparente de l'état de l'enfant, le bruit de souffle systolique de la pointe ne disparaît plus.

Vers la fin de décembre, l'enfant, qui garde sans cesse le lit, maigrit considérablement ; elle a chaque jour quatre à cinq garde robes liquide d'une extrême fétidité : cette diarrhée résiste au traitement rationnel et classique que nous lui opposons. L'oppression devient excessive, non pas du chef de l'en-

docardite, mais d'une broncho-pneumonie double qui emporte la malade le 31 janvier. Vers les deux derniers jours, il existait, sur toute la surface cutanée de l'enfant, une éruption roséolique, cuivrée, assez semblable, comme forme non comme coloration, à celle de la rougeole, et que nous avons attribuée à l'abondante moiteur qui couvrait sans cesse le corps de cette malade.

L'autopsie, pratiquée le 3 février, nous révèle les lésions suivantes : le poumon gauche n'est pas affaîssé, son lobe inférieur est congestionné ; une section faite à travers son parenchyme laisse voir les orifices des petites bronches béantes et remplies de muco-pus : le poumon droit présente des foyers de broncho-pneumonie dans son lobe moyen et dans son lobe inférieur.

« Du côté du cœur, la substance musculieuse offre une texture normale ; la paroi antérieure de la valvule mitrale est blanche, opaque, épaissie : l'endocarde qui tapisse le ventricule gauche est épaissi par places, il offre un aspect laiteux qui contraste avec la surface de l'endocarde dans le ventricule droit, où elle est uniformément polie ; les autres cavités et les orifices des vaisseaux sont normaux. » —

Le foie est volumineux, gras, anémié ; la rate est augmentée de volume ; les reins indemnes d'ulcération. Dans l'intestin grêle, quelques plaques d'hypérhémie simple. Au niveau des glandes des colons, il existe une pigmentation exagérée de la muqueuse, et l'épithélium y fait défaut, laissant une petite solution de continuité circulaire de 2 à 3 millimètres de diamètre au plus.

Du côté des articulations, sécheresse marquée de la synoviale ; aux genoux, vive injection des ligaments croisés qui sont gonflés, œdémateux, et principalement au genou gauche.

Le tissu sous-arachnoïdien est soulevé par une abondante sérosité simple. Les ventricules latéraux renferment également une accumulation insolite de ce même liquide qui a refoulé leurs parois et agrandi leur cavité. La sérosité fournissait une réaction faiblement acide avec le papier de tournesol.

OBSERVATION LXIV

Wilson (1).

Rhumatisme chronique. Péricardite.

Il s'agit d'un enfant de 12 ans, atteinte de péricardite pendant une attaque de rhumatisme qui ne paraît pas avoir été du rhumatisme articulaire aigu ; il y avait des nodules autour des genoux.

A l'autopsie, faite seulement le troisième jour après la mort, on trouva dans la sérosité du péricarde des bacilles en assez grande quantité. Il y avait une péricardite fibrineuse avec six à huit onces de liquide seulement.

OBSERVATION LXV

Henoch (2).

Rhumatisme nouveau. Troubles cardiaques.

Garçon. 14 ans. Accuse depuis six ans des douleurs dans les mains et dans les pieds.

Jamais de rhumatisme articulaire aigu.

A la main gauche ankylose presque complète et des gonflements nouveaux des jointures entre les phalanges et les phalanges du pouce, de l'index, du médius et de l'annulaire. Gonflement et sensibilité douloureuse de quelques métacarpiens. Au pied gauche des altérations semblables des jointures de l'orteil et du quatrième doigt.

Le malade accuse des *palpitations* et de la dyspnée, mais l'auscultation ne révèle rien d'anormal.

(1) WILSON. In *Revue des sciences médicales* (Hayem), I, 28, p. 130.

(2) HENOCH. *Leçons sur les maladies des enfants*. Berlin, 1887.

OBSERVATION LXVI

Perret (1).

Rhumatisme déformant. Insuffisance mitrale.

Fille de 10 ans.

Pas d'antécédents héréditaires arthritiques ; l'auteur ne parle pas d'antécédents nerveux.

Rien d'intéressant à noter dans les antécédents personnels, sauf cependant un long séjour dans une habitation humide et mal éclairée.

A 7 ans, les articulations radio-carpiennes et médio-tar-siennes sont le siège de douleurs, qui reviennent par crises subaiguës multiples, et font beaucoup souffrir la malade.

Depuis cette époque les crises se sont reproduites à intervalles variés et la marche de l'affection ne semble pas avoir subi de temps d'arrêt.

Actuellement les articulations ne sont pas douloureuses. Les mouvements sont gênés par la raideur articulaire. Il y a des craquements. Pas de liquide.

Les phalanges sont gonflées et déformées. Les extrémités inférieures du radius et du cubitus sont volumineuses. Les lésions sont symétriques. Les trois dernières vertèbres cervicales, sont tuméfiées et les articulations ne jouissent pas de la plénitude de leurs mouvements. Il en résulte une certaine raideur du cou.

Du côté du cœur, on trouve un souffle d'insuffisance mitrale.

OBSERVATION LXVII

Baginski (2).

Rhumatisme déformant. Lésion valvulaire. mort.

J'ai dernièrement observé un cas de ce genre chez un enfant

(1) PERRET. Société médicale, Lyon, 15 décembre 1890.

(2) BAGINSKI. Traité des maladies des enfants. Traduction française, 1892, I, 352.

de 4 ans dont le père a succombé à un rhumatisme chronique compliqué d'affection cardiaque.

Les genoux, les poignets, les cous-de-pied de cet enfant étaient déformés, épaissis, les tissus articulaires infiltrés, au niveau des poignets il existait une fluctuation parfaitement perceptible jusqu'au milieu du dos de la main. Les articulations vertébrales étaient également prises. La tête était penchée obliquement en avant : *il existait* aussi une lésion valvulaire grave.

Le traitement n'eut aucune efficacité.

OBSERVATION LXVIII

Lloyd-Davies (1).

Rhumatisme nouveau. Pousées subaiguës. Insuffisance mitrale.

Petite fille 6 ans. Pas d'antécédents rhumatismaux.

Un grand-père mort de phtisie.

A 4 ans, ganglions tuberculeux au cou.

A 5 ans, poussée de rhumatisme articulaire subaigu, qui guérit rapidement.

Elle retourne à l'école pendant un an encore ; au bout de ce laps de temps apparaissent les lésions nettes de rhumatisme chronique articulaire. Les articulations, des doigts, des poignets, des épaules, des genoux sont atteintes.

Au *cœur*, souffle doux, systolique de la base. Réflexes, urines, normaux.

(1) LLOYD-DAVIES. In Amelin. *Maladie de Landré-Beauvais chez l'enfant. Th.*, Paris. 1896.

CHAPITRE IV

DOCUMENTS COMPLÉMENTAIRES

Telles sont les séries d'observations, mettant en évidence cette relation importante de la maladie organique du cœur et du syndrome rhumatisme chronique d'emblée. Mais outre ces observations précises et authentiques nous tenons à mentionner les avis, les opinions de quelques auteurs dont la compétence indiscutable nous sera d'un crédit utile.

KISSEL (1) après avoir présenté plusieurs observations de rhumatisme noueux primitif, indemnes d'affection du cœur conclut de la façon qui suit : « le rhumatisme noueux se rencontre chez les enfants à partir de deux ans, il débute ordinairement sous forme de rhumatisme articulaire aigu ; dans la majorité des cas *il s'accompagne d'une maladie du cœur* ou d'un autre organe.

GUÉNEAU DE MUSSY (2), dans ses cliniques médicales étudie le rhumatisme noueux : « mais on les (cardiopathies) voit aussi se développer pendant l'évolution de

(1) KISSEL, *Vratch* 1898. *In revues maladies de l'enfance*, 1894, p. 383.

(2) GUÉNEAU DE MUSSY. *Cliniques médicales*. T. I, p. 267.

l'arthrite chronique qui par ce côté-là se rapprocherait encore de la forme aiguë. »

STRÜMPELL (1) émet, dans son *Traité de Pathologie spéciale*, cette opinion : « les lésions valvulaires concomitantes sont rares et n'existent ordinairement qu'en temps que conséquence, d'une polyarthrite aiguë antécédente. Cependant on les observe aussi indépendamment de celle-ci, et dans les cas chroniques d'emblée ce qui n'est pas sans intérêt au point de vue de l'étiologie. »

JACCOUD (2) dit dans son *Traité de Pathologie interne* : « Dans la forme secondaire, on peut rencontrer les mêmes lésions cardiaques que dans le rhumatisme articulaire aigu, mais dans la forme primitive, ces complications sont très souvent absentes et lorsqu'elles existent ce ne sont pas des lésions valvulaires qui sont ordinairement observées ; c'est la péricardite, c'est l'athérome artériel et sa suite ordinaire l'hypertrophie du cœur. »

LANCEREAUX (3), dans son *Traité de l'herpétisme* admet qu'on « ne s'observe jamais d'altération de la valvule mitrale et si, parfois on constate à la base du cœur, comme cela arrive chez les jeunes personnes, les signes d'une lésion aortique, c'est toujours la face artérielle des valvules sigmoïdes qui est affectée face qui présente la structure de l'endartère, et non la face ventriculaire qui a elle la structure de l'endocarde. »

(1) STRÜMPELL. *Traité de pathologie spéciale et thérapeutique*. Traduction SCHRAMME, 1889.

(2) JACCOUD. *Pathol. int.* T. III, p. 281

(3) LANCEREAUX. *Traité de l'Herpétisme*, p. 9.

MÉRY (1) et MARFAN (2) admettent l'existence de cardiopathies dans le rhumatisme nouveau de l'enfance, mais font cette restriction qu'en grande partie, ces lésions apparaissent chez des enfants autrefois porteurs d'un rhumatisme aigu. Cependant nous prenons acte de ce fait qu'en petite part alors, quelques lésions existent dans les rhumatismes d'emblée.

VIDAL (3), sans préciser pense « que le plus grand nombre de rhumatismes nouveaux présente la décoloration des muqueuses, le souffle carotidien et le souffle anémique au cœur. »

Le docteur LÉON BLANC (*d'Aix les Bains*) (4) sur 200 rhumatismes chroniques déformants primitifs qu'il eut à soigner, rencontra *quatorze cardiopathies*.

Le professeur MAURIN (5) (*de Clermont-Ferrand*) nous informe avoir dans sa clientèle, rencontré quelques cas analogues à ceux que nous relatons.

BOUCHARD enfin dans le *Traité de Pathologie générale*, étudiant les maladies par ralentissement de la nutrition publie des tableaux de parentés morbides, dans lesquels, on voit le rhumatisme chronique et le rétrécissement aortique coïncider.

(1) MÉRY. *Gazette des Hôpitaux*, 1903, p. 467.

(2) MARFAN. In *Traité des maladies de l'enfance*, p. 514.

(3) VIDAL. *Th.* Paris, 1855, p. 26.

(4) LÉON BLANC et GUYENOT. *Congrès d'Hydrologie, de climatologie et de géologie*. Grenoble, 1902, p. 2.

(5) MAURIN. *Lettre inédite*, mars 1904.

CHAPITRE V

ETUDE CLINIQUE

Nous sommes en droit, d'après les observations et les opinions qui précèdent, de conclure à l'existence réelle des lésions organiques du cœur dans le *syndrome rhumatisme chronique*.

Ces lésions ne sont plus, comme le pensaient les auteurs, une rareté, une coïncidence peu fréquente, mais bien constante, rencontrées toujours dans la même proportion.

On concédait avec peine la réalité des faits que nous prouvons ; et lorsque on était mis en présence d'une cardiopathie au cours de l'affection que nous étudions, ils la mettaient au compte du rhumatisme articulaire aigu, qu'on estimait toujours précéder.

Nous n'affirmerons pas cependant, dans un esprit de réaction outrée, que ces lésions organiques sont extrêmement fréquentes, non.

Il n'y a sous le rapport du nombre, aucune comparaison à tenter avec le rhumatisme articulaire aigu.

BARJON (de Lyon) donne comme proportion 6 cas 1/2 de lésions cardiaques sur 100 rhumatisants.

Le docteur LÉON BLANC sur 2.691 rhumatisants répartis sur une période de 19 années rencontre 118 affections cardiaques ce qui donne 5 p. 100. Sur ce total il y avait 200 rhumatismes chroniques déformants progressifs dont 14 présentant des lésions cardiaques ce qui donne 7 lésions pour 100 rhumatisants. Personnellement nous serions assez enclins à élever cette proportion, mais nous devons faire entrer en ligne de compte un élément d'erreur. Nous n'avons en effet examiné que les rhumatismes nous étant signalés comme susceptibles de rentrer dans le cadre que nous étudions. D'où notre proportion de 10 p. 100 environ. Quoi qu'il en soit en admettant le chiffre de 7 p. 100 on se rapproche beaucoup de la vérité. Cette proportion est suffisante pour justifier l'opinion que ce n'est pas là une coïncidence fortuite mais au contraire qu'il y a une relation étroite évidente entre lésions du cœur et de l'article.

Nous verrons plus tard quelle est la nature de cette relation qui contredit nettement l'opinion des cliniciens qui repoussaient avec insistance cette manière de voir. Ainsi DURAND-FARDEL (1) trouverait erronée cette opinion qu'il émettait dans son traité des maladies chroniques ; « l'existence accidentelle d'une lésion organique du cœur que je n'ai rencontrée dans aucun cas ne saurait donc avoir de valeur particulière », car d'accidentelle la lésion lui apparaîtrait constante.

De même pour STOKES (2) qui avait constaté à l'instar

(1) DURAND-FARDEL. *Traité des maladies chroniques*, p. 373-402.

(2) STOKES. *Diseases of the heart*, Dublin 1855.

du docteur ADAMS que « même dans le cas où un grand nombre de jointures étaient prises dans un court espace de temps, le cœur restait habituellement exempt d'altérations ».

POUR LANCEREAUX (1) qui cependant avait rencontré des lésions du cœur mais ne trouvait pas ces cas suffisamment nombreux pour être probant puisqu'il préférait en ces termes le traité de l'herpétisme : « Nous avons le regret de ne pouvoir partager cette opinion (unification des rhumatismes) d'abord parce qu'il n'y a pas identité des lésions ensuite parce que l'évolution de ces lésions est fort différente dans les deux maladies.

Le rhumatisme aigu apparaît ordinairement chez des personnes jeunes et se complique de lésions viscérales fréquentes ; au contraire, le rhumatisme chronique survient à un âge assez avancé et les altérations des viscères qui l'accompagnent doivent être regardées vu leur rareté comme des coïncidences. »

Mais, dès lors qu'il est prouvé que, dans le rhumatisme chronique, il y a des complications viscérales, on ôte à M. LANCEREAUX un de ses meilleurs arguments.

Ainsi encore, pour JACCoud, qui plus tard est revenu de cette erreur ; il écrivait que le rhumatisme mono-articulaire et le rhumatisme chronique d'emblée n'avaient pas ordinairement d'influence génératrice sur la phlegmasie du péricarde (2).

Un peu plus tard, en effet, la péricardite était classée

(1) LANCEREAUX. *Loc. cit.*

(2) JACCoud. *Path. Int.*, t. II, p. 6.

en tête comme la maladie la plus fréquente laissant loin derrière elle les maladies mitrale et aortique. Nous verrons, d'après nos statistiques, ce qu'il faut penser de cette affirmation.

CHARCOT, en somme, fut le premier à relever et à reconnaître la fréquence relative des maladies organiques du cœur « dans la goutte asthénique primitive ». Dans une leçon publiée en 1867 (1), « il insistait sur ce point que l'endocardite et la péricardite existent incontestablement dans quelques cas de rhumatisme articulaire chronique, que ces affections offrent les mêmes caractères que dans le rhumatisme aigu et qu'elles se développent de préférence à l'époque des exacerbations de la maladie et lorsqu'on se rapproche en somme de l'état aigu ». Cependant, après avoir énoncé cette dernière déclaration, devenue classique, il ajoute ce fait très important qu'il a réuni un assez grand nombre d'observations dans lesquelles *l'endocardite s'est développée chez des rhumatisants chroniques, sans que la maladie eut jamais affecté la forme aiguë*.

Après un premier coup d'œil jeté sur l'ensemble de nos observations, on s'aperçoit bien vite de la différence énorme qui existe entre le nombre de vieillards atteints d'une part et celui des adultes et des enfants d'autre part.

En effet, au-dessus de 45 ans, les rhumatisants porteurs de cardiopathies sont au nombre de 39; chez les adultes (16-45 ans) 8 seulement et chez les enfants 12.

(1) CHARCOT, *Gazette des Hôpitaux*, 21 mai 1867.

Par conséquent, l'ordre est le suivant : vieillards, enfants, adultes.

Il y a cependant ici une petite restriction à faire ; en effet, les vieillards les plus jeunes ont vu naître leurs manifestations articulaires à un âge qui les aurait classés dans le groupe des adultes. Ceux-ci, du reste, sont en très petit nombre, comme il ressort de la lecture de nos observations où la date du début est le plus souvent indiquée. Quoi qu'il en soit, ce groupe d'adultes, même grossi de quelques unités, présente la caractéristique de n'être qu'une infime minorité. Et il est intéressant de le constater, c'est *au début* et *au déclin* de la vie que le cœur rencontre son maximum de vulnérabilité.

Il était admis que c'était un privilège, triste privilège en réalité, de la femme, de subir les atteintes du rhumatisme chronique et, partant, des complications viscérales. Il y a là une erreur du reste déjà redressée par quelques pathologistes. Mais le sexe féminin n'en conserve pas moins l'avantage, 46 cas, en effet, contre 14 au sexe masculin.

Cette prédominance, a-t-on dit, est le résultat d'une mauvaise méthode de recherches, car la plupart du temps, on va dans les hospices de femmes en quête de ces lésions. Personnellement à la maison départementale de Nanterre, nous avons examiné, vingt-cinq rhumatisants chroniques déformant progressifs se répartissant de façon égale dans les deux sexes ; *chez les hommes* nous n'avons trouvé que quelques modifications du côté du rythme cardiaque, mais aucune lésion manifeste des orifices ; *chez les femmes* bien au contraire

nous avons constaté plusieurs *cardiopathies*, des *dilatations*, des *arythmies*, du *pouls lent permanent* ; il semblait nettement que le cœur de ces pauvres femmes atteintes de leurs déformations articulaires supportaient plus mal les causes de ces affections. Nous pouvons, avec plus de raison pour expliquer cette prédominance fâcheuse invoquer des causes d'intoxication et de fatigue : les grossesses et les grossesses répétées sont assurément des éléments à incriminer.

Cette différence d'atteinte des sexes est surtout marquée dans la vieillesse, sur 38 vieillards on compte 34 femmes et seulement 5 hommes. Chez les adultes, égalité des deux côtés. Chez les enfants, prédominance du sexe féminin avec sept cas contre cinq au sexe masculin.

Les cas de PÉRICARDITE seraient peut-être plus nombreux, si l'autopsie de tous les rhumatisants chroniques était de parti pris pratiquée. C'est souvent une trouvaille anatomique ; l'affirmer c'est dire que pendant la vie le malade n'est guère incommodé par les symptômes communs de cette affection. Sept fois en effet au cours de la nécropsie on trouva des lésions de péricardites qui avaient totalement passées inaperçues pendant la vie.

3 enfants, 2 adultes et 14 vieillards ont présenté des lésions du péricarde.

Les enfants étaient âgés de 10, 12 et 14 ans, ils souffraient de dyspnée, de palpitations, de gêne précordiale, on entendait à l'auscultation des souffles et des frottements. Une seule fois l'autopsie fut pratiquée il s'agissait de péricardite-fibrineuse.

Chez le vieillard et chez l'adulte au nombre de 16, la

péricardite, affecte dans la marche, dans la forme, et dans les lésions des allures différentes.

Tantôt elle est *sèche* ; cette forme est le plus souvent rencontrée ; elle se manifeste par les symptômes habituels ; les lésions sont des plus variables : des plaques laiteuses, de simples pseudo-membranes molles et fibrineuses parfois très étendues, mais faciles à détacher (BALL), des adhérences de toute espèce. La *symphyse péricardique* est des plus fréquentes : huit cas en effet.

Cinq fois elle est complète, généralisée, la cavité péricardique est totalement oblitérée.

Trois fois au contraire, l'oblitération est partielle. On constate alors la présence d'adhérences épaisses de membranes vasculaires.

Tantôt la péricardite est avec *épanchement* ; celui-ci parfois séro-fibrineux, plus souvent hémorrhagique franc ou tout au moins séro-hématique, n'est jamais purulent. Nous avons relevé soit dans les antécédents des rhumatisants chroniques porteurs d'altérations organiques du cœur, soit comme coïncidences, diverses affections : trois infections, érysipèles, un abcès froid, une affection bronchitique chronique, deux amygdalites et rhino-pharyngites chroniques, deux affections chroniques de l'estomac et une des voies biliaires, et une tuberculose pulmonaire.

LES AFFECTIONS MITRALES ne sont guère plus fréquentes que la péricardite, avec laquelle du reste, nous les avons trouvé associées cinq fois et seulement chez des vieillards. Il ne faut voir dans la lésion mitrale ainsi associée qu'une lésion produite mécaniquement.

Nous comptons vingt-quatre lésions de l'orifice mitral :

treize fois il est insuffisant, quatre fois il est rétréci et quatre fois les deux lésions s'associent.

Proportionnellement, on le rencontre à tout âge. Le grand caractère de cette lésion est d'être latente ; on ne peut la déceler souvent que par une auscultation minutieuse et encore pas toujours, les symptômes fonctionnels sont nuls ou très minimes.

Un petit nombre de vérifications seulement ont pu être réalisées ; les lésions constatées sont des végétations en guirlande (BALL), de l'épaississement considérable des bords de la mitrale, des concrétions très dures sur le bord adhérent des valves, tout le tour et en-dessous ; du côté du ventricule gauche les concrétions se continuent par la valve aortique dans la direction de l'aorte ; dilatation marquée du cœur droit (BARJON) ; rugosités de la grande valve, épaississement, rétraction des piliers de la petite qui est comme presque adhérente à la paroi (obs. inédite) ; la mitrale est hérissée de mamelons ou de saillies qui forment près de leur bord libre de véritables végétations. Enfin un cas de grande rareté que CHARRON expose ainsi (obs. 62) : « la valvule mitrale est blanche et opaque, épaissie, l'endocarde qui tapisse le ventricule gauche est épaissi par places, il offre un aspect laiteux qui contraste avec la surface de l'endocarde dans le ventricule droit » il s'agit on le voit d'endocardite à *la fois pariétale et valvulaire*.

En résumé, ce sont des lésions chroniques, à allure torpide, avec lesquelles l'existence est parfaitement compatible.

Les associations morbides sont ici également assez

nombreuses, nous n'avons pas rencontré d'infections aiguës, mais quatre affections chroniques du poumon, deux lésions chroniques du rhino-pharynx, quatre maladies chroniques de l'estomac, deux lithiasiques biliaires, une fièvre éruptive, un cancer thyroïdien, une tuberculose.

LES AFFECTIONS AORTIQUES tiennent le premier rang par leur fréquence. Elles aussi frappent tous les âges ; cependant il semble, proportions gardées, que l'enfance est un peu épargnée ; les lésions de la mitrale de l'aorte et du péricarde y sont en nombre égal 4 pour 12.

L'insuffisance prime le rétrécissement (18 contre 25).

Les symptômes ne diffèrent pas de ceux communément rencontrés dans cette affection. Ici encore ils n'apparaissent que tardivement, ils restent longtemps latents et ne se révèlent qu'à une recherche attentive.

Les troubles fonctionnels sont minimes mais apparaissent souvent avant la perception des bruits de souffle. Les lésions ne sont pas les mêmes que celles de l'orifice mitral. Il entre en jeu ici, d'autres éléments. Les sigmoïdes aortiques prennent part aux affections chroniques de l'aorte ; les ectasies, les rétrécissements, la sclérose de ce gros vaisseau entraînent facilement des troubles de l'orifice aortique ; ces transformations font participer à la face artérielle des valvules, la nature et la conséquence des mêmes lésions. Ces faits constituent une explication suffisante à la plus grande fréquence dans la localisation à l'orifice aortique de la complication cardiaque.

En effet, d'après les quelques descriptions anatomiques des observations précédentes, la face artérielle des valvules sigmoïdes est le plus souvent le siège des altérations. Ainsi ce sont : des végétations rougeâtres mollasses s'étendant d'un nodule d'Arantius à l'autre sous forme de guirlandes, CHARPENTIER Obs. VIII; des déformations siégeant principalement sur les nodules d'Arantius. (BALL Obs. X) ; des points ossifiés siégeant à la circonférence externe des valvules sigmoïdes, des séries de mamelons et de saillies hérissant la face supérieure des valvules. (RAYMOND obs. LI) enfin des végétations en forme de guirlande dont les extrémités aboutissent d'une part aux tubercules d'Arantius et d'autre part aux bords adhérents des valvules (MALHERBE. Obs. LIII).

La face inférieure, elle aussi présente cependant quelques altérations, petites plaques jaunâtres non ulcérées (VERGELY), plaques opaques et blanchâtres (MALHERBE).

De telle sorte que l'on est en droit de se demander si cette haute fréquence de l'altération aortique n'est point un peu exagérée ; car si l'on ne considérait que la lésion endocarditique, on arriverait, croyons-nous, à une proportion sinon inférieure du moins égale à la fréquence des altérations mitrales ; la différence appartiendrait à une lésion artérielle entraînant l'insuffisance aortique endartéritique ; nous laissons de côté, l'insuffisance fonctionnelle, de diagnostic peu aisé et du reste encore discutée. Ces faits auront leur importance dans la discussion pathogénique.

Les coïncidences et le passé pathologique de ces aorti-

ques consistent en 3 cas d'artério-sclérose, 1 d'éthylisme, 3 affections hépatiques, 7 affections d'estomac, 1 grippe, 1 de tuberculose, 1 d'affection chronique des poumons, 3 infections diverses, soit 22 affections pour 33 aortiques.

Le grand caractère commun à toutes ces complications (lésions de l'endo-péricarde et des valvules) est la *chronicité*. Leur début est essentiellement lent et insidieux ; elles ne paraissent point être une mutilation, résultat d'une infection aiguë, mais plutôt une réaction latente et continue, défense proliférative à longue échéance.

Les troubles fonctionnels existent souvent depuis un certain laps de temps sans que le stéthoscope, minutieusement appliqué, ait révélé le moindre souffle, le moindre bruit anormal. L'évolution emprunte également à cette lenteur sa caractéristique ; de plus, il est rare de voir les rhumatisants chroniques mourir du fait de leurs lésions orificielles.

L'asystolie, la mort subite sont terminaisons assez rares. Les pauvres infirmes sont le plus souvent emportés par une affection intercurrente, pulmonaire dans la grande majorité des cas.

L'état d'impotence, le repos constant, le minimum de fatigue et de mouvement constituant toute la vie de ces malades n'entraînent pas du côté de leur cœur une suractivité fonctionnelle qui rendrait alors dangereuse l'existence d'une cardiopathie ; mais, dans ce cas, le cœur a le temps de s'accoutumer à la lésion lentement agressive ; il a le temps de se dilater et de s'hypertro-

phier pour arriver à une compensation idéale toujours existante du reste.

Dans les insuffisances brusques, suites d'endocardites aiguës avec lésions stables mais graves, la compensation doit s'établir avec rapidité. Le plus souvent, le myocarde s'accoutume vite et suffit momentanément à la tâche ; mais la durée de cette suppléance trop vivement constituée n'est point considérable ; de même la résistance et la vigueur de la fibre cardiaque ainsi surmenée. Aussi, dans ces cas, dès qu'il y aura, il est facile de le comprendre, un obstacle à la circulation périphérique ou une suractivité, de quelque origine qu'elle soit, à fournir, la compensation sera bientôt insuffisante et se traduira par des troubles fonctionnels, de l'hyposystolie, ou de l'asystolie.

Au contraire, dans la cardiopathie chronique rien de tout cela : il y a bien dilatation des parois, hypertrophie des parois ; mais dilatation et hypertrophie s'installent au fur et à mesure des besoins, petits, minimes au début, plus considérables, plus importants dans la suite.

Cette progression dans la suppléance permet aux fibres musculaires de se mettre en mesure de fournir d'une façon durable le travail nécessaire.

Il est encore toute une série d'autres altérations du cœur existant sans conteste chez les malades présentant le *syndrome rhumatisme chronique d'emblée*.

Ces altérations, le plus souvent, sont associées aux lésions de l'endocarde ou du péricarde ; elles existent aussi primitivement comme il résulte de quelques-unes de nos observations.

L'hypertrophie et la dilatation peuvent être considérées comme les moyens pour le cœur de réaliser la compensation, soit au cours de la lésion orificielle, soit au cours de l'insuffisance fonctionnelle.

Elles se révèlent facilement au clinicien par les moyens habituels. Les symptômes fonctionnels n'ont ici rien de spécial.

Les autres altérations, dégénérescence de toute nature, transformation graisseuse, surcharge, lésions de la fibre cardiaque, existent dans deux cas bien différents : ou elles sont associées, ou elles ne s'accompagnent d'aucune autre altération.

Dans le premier cas, elles viennent compliquer et aggraver la lésion existante.

Dans le deuxième, elles constituent seules la complication.

Dans l'un et l'autre, les lésions sont les mêmes : surcharge graisseuse, cœur volumineux et flasque, parois minces et friables BALL, (Obs. X) ; cœur gros, mou, coloration jaunâtre des muscles (CORNIL, Obs. IX), cœur volumineux, de consistance molle, parois dilatées, parois ventriculaires minces, molles, avec coloration jaunâtre, marquée notamment dans les couches musculaires superficielles ; au microscope, tubes granuleux ayant perdu leur striation ; les granulations qui siègent dans la fibre musculaire sont fines, jaunes, formées par de la graisse (CORNIL) (1) ; cœur dilaté, couleur feuille morte (BARJON, Obs. XXXVII), etc.

(1) Dans une observation citée par CHOPY. Mort subite dans le rhumatisme chronique. *Thèse* Paris, 1875.

Nous avons rencontré un grand nombre de rhumatisants présentant soit des intermittences, soit des irrégularités, du côté du pouls.

Comme ces cas ne purent être vérifiés anatomiquement, nous n'avons pas cru devoir en faire l'objet d'observations spéciales, mais nous tenons à affirmer ce fait fréquent.

Ici l'évolution n'est plus la même. Lente également, mais plus grosse de dangers.

Les lipothymies, les syncopes passagères, les syncopes mortelles, la mort subite, sont quelquefois observées (CHOPY).

Généralement, rien ne fait prévoir cette issue et ces complications, lorsque les lésions du myocarde sont primitives ou du moins non associées.

Doublant les lésions orificielles, elles les aggravent singulièrement. Un pronostic sombre dans ces cas est à porter, et une surveillance attentive à déployer, car la terminaison par l'asystolie, ou aussi la terminaison brusque causent ici souvent des surprises.

CHAPITRE VI

ÉTUDE DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Les cardiopathies sont-elles fonction du *syndrome rhumatisme chronique d'emblée* ? Peut-on attribuer à celui-ci un rôle pathogénique appréciable dans la production de la cardiopathie ? Questions délicates entre toutes, car elles nous obligent à effleurer la pathogénie des rhumatismes chroniques. Pour les lésions du cœur dans la polyarthrite aiguë, rien n'est plus facile que d'en exposer la genèse : l'origine infectieuse de l'arthro-rhumatisme aigu à peu près unanimement adoptée en donne la clef.

Bien au contraire, au sujet de la polyarthrite chronique d'emblée considérée dans ses origines, l'accord et l'union ne règnent pas encore ; il est dans les solutions proposées une grande diversité.

En considérant les cas qui nous occupent on s'aperçoit vite de la possibilité d'un départ basé sur les coïncidences ou antécédents pathologiques.

Nous possédons dans nos documents des éléments susceptibles d'expliquer l'existence de l'endocardite et de la

péricardite. Nous avons relevé, au chapitre qui précède, une série de manifestations morbides, antécédentes ou concomitantes : les infections diverses aiguës ou subaiguës, les fièvres éruptives, les affections subaiguës du poumon, les gripes, les amygdalites aiguës, les exacerbations subaiguës du rhumatisme chronique, etc...

Nous incriminerons ces maladies, et mettrons à leur compte la genèse des cardiopathies, dans les cas de coexistence et de précession. Cependant il est à remarquer qu'au lieu d'avoir exclusivement une lésion mitrale, lésion commune ou fréquente en pareil cas, on trouve, en proportions égales des altérations du péricarde et de l'orifice aortique.

Pour nous mettre à l'abri de toute critique, nous laisserons toutes ces lésions dans ce *premier groupe* ; mais il nous semble, cependant, que les affections aortiques notamment doivent leur existence à une autre cause.

Voici donc pour le premier groupe.

Dans un *deuxième*, nous ferons rentrer un certain nombre de malades rhumatisants n'ayant jamais présenté aucune manifestation fébrile aiguë ou subaiguë. Quelle interprétation donner à ces faits ? Où chercher la cause ? La revue des théories originelles de la polyarthrite chronique d'emblée, nous donne, semble-t-il, quelques indications.

I. Autrefois le syndrome rhumatisme chronique était une *maladie rhumatismale* ? Mais qu'était donc une maladie rhumatismale ? Une affection douloureuse, localisée aux articulations, aux muscles ou aux viscères, surve-

nant sans cause bien appréciable, quoique le froid humide à défaut d'autre élément ait été bien souvent accusé ; c'était en somme quelque chose d'assez vague.

Expliquer l'existence d'une cardiopathie chronique à cette époque ne devait être qu'un jeu ; la lésion articulaire, et la lésion cardiaque, étaient l'une et l'autre des maladies rhumatismales : rhumatisme de l'article et rhumatisme du cœur.

II. Mais une autre hypothèse née de l'inclination marquée d'une époque où l'on rapportait à des lésions du système nerveux, tout ce qui restait inexplicable, apparut, très séduisante. Née en ALLEMAGNE, défendue par SKODA (1) et RIESENMANN 2. la théorie *trophonévrotique* jouit rapidement d'un grand crédit.

Les arguments (3) sont tirés : 1° de la marche progressive des lésions ; 2° de leur symétrie ; 3° des ressemblances probables entre les manifestations articulaires du rhumatisme chronique et les arthropathies d'origine nerveuse (FOLLI ; 4° de la coexistence d'atrophies musculaires, de spasmes, de contractures, d'exagération des réflexes, de troubles trophiques (symptômes habituels aux maladies nerveuses) ; 5° de la constatation de névrites périphériques (KLIPPEL, PITRES, VAILLARD), et aussi de lésions des cellules de la corne antérieure, inefficacité du colchique (WEBER), résultats positifs de

(1) SKODA. *Ueber rhumatisme*, 1863.

(2) RIESENMANN. *Arch. für Pathol.*, t. LVI.

(3) Les partisans de cette théorie sont : REMAK, RENDU, MASSA LONGO, PITRES et VAILLARD, LANCEREAUX, COUSIN, PIERRÉT, VALLIN, FOLLI, WEBER, etc.

l'électrisation de l'axe cérébro-médullaire (WEBER, hérédité similaire (MASSALONGO).

Les arthrites dès lors reconnaîtraient pour causes : soit la lésion d'un centre trophique articulaire à siège bulbaire pour les uns (BUZZARD), médullaire cornes antérieures) pour les autres (JOFFROY) ; soit des névrites périphériques (PITRES et VAILLARD) ; soit une action réflexe de la voie sensitive centripète et aboutissant aux nerfs vasculaires centrifuges. Mais cette interprétation a paru inapplicable au rhumatisme chronique. CHARCOT lui-même, grand neurologue, après avoir étudié de très près le rhumatisme chronique, le rejetait de la famille des maladies nerveuses. D'autre part, la signature anatomique manque ; les cas de lésions histologiquement confirmées sont trop restreintes ou négatives (DEBOVE, STRUMPELL) ; l'étude clinique comparative des deux sortes d'arthropaties rhumatismales montre leur dissemblance. La théorie nerveuse manque donc ainsi de bases solides.

Les *cardiopathies*, avec cette manière de voir, sont-elles explicables ? Il faudrait, pour cela, connaître exactement les origines réelles et exactes des lésions nerveuses ; or, *l'infection* et *l'intoxication* sont les seules notions causales plausibles ; dès lors, celles-ci seraient la cause, cause à effets multiples et sur la moelle, et sur les articulations, et sur le cœur.

Cependant, quoi qu'il y ait fort peu de cardiopathies engendrées manifestement par des lésions du système

nerveux central, on doit constater que seule l'insuffisance aortique est commune chez les ataxiques (1).

D'autre part, certains troubles du système nerveux central semblent avoir une influence pathogénique sur les cardiopathies, mais on ne doit voir ici que l'action indirecte d'états cérébraux par l'accroissement du travail fonctionnel du cœur et par l'élévation de la pression sanguine. De là, l'hypertrophie cardiaque si le cœur résiste et la dilatation s'il cède. Enfin, l'hypertension artérielle n'est-elle pas invoquée HUCHARD comme la grande productrice de l'artério-sclérose, partant de la sclérose aortique ? GRASSET propose une autre explication : La lésion aortique serait le résultat d'une action réflexe émanée des régions douloureuses, pour TEISSIER (*de Lyon*), un trouble trophique analogue au mal perforant, pour LETULLE et HIPPOLYTE MARTIN, lésion aortique et tabes sont toutes deux fonction d'artério-sclérose, enfin pour MARIE et BABINSKY la syphilis serait la cause commune des deux lésions.

III. Le rhumatisme chronique est un des piliers de l'*arthritisme*. L'arthritisme était un terme qui servait à désigner un état diathésique particulier de l'individu, généralement héréditaire ; il se caractérisait par sa tendance aux congestions (CAZALIS) et aux scléroses. On faisait rentrer dans ce cadre des individus présentant toute une série d'affections disparates. Diversement interprété par quelques auteurs (BAZIN, HARDY, LANCE-REAUX), l'arthritisme se précisa un peu plus avec les.

(1) SCHNELL. *Thèse*, Paris, 1886.

travaux de BOUCHARD. Cet éminent pathologiste aboutit par l'étude comparée, minutieuse et longtemps poursuivie d'un grand nombre de maladies chroniques et apyrétiques à constituer un groupe se caractérisant essentiellement par un ralentissement marqué dans la nutrition. C'est cette nutrition retardante qu'il invoque dans la genèse des maladies arthritiques.

M. BOUCHARD fait rentrer dans ce groupe le rhumatisme chronique qui a, dit-il, « usurpé son nom de rhumatisme ». Après examen des tableaux de coïncidences pathologiques et d'affinités morbides de chacune des affections que M. BOUCHARD rattache à la classe des maladies par nutrition retardante, on remarque l'existence de *maladies organiques du cœur* répétées. La goutte, le diabète et le rhumatisme chronique notamment, s'accoutument de cette parenté morbide, d'abord entre eux, ensuite avec la lésion du cœur. Mais on ne possède pas la clef du mécanisme de l'influence réciproque de ces affections; elles paraissent au contraire dans cette hypothèse exister concomitamment et traduire l'effort d'une action infectieuse commune ou même différente.

Cette conception donnerait une certaine force à un argument tendant à rejeter le rhumatisme chronique comme cause efficiente des lésions du myocarde : dégénérescence graisseuse et autres, surcharges, etc. Ces altérations vraisemblablement pourraient être le résultat de l'évolution des maladies par ralentissement de la nutrition dont on constate la coïncidence fréquente avec le rhumatisme chronique, l'obésité notamment.

Nous donnons les tableaux suivants à titre documentaire.

NOMBRE DE CAS DE MALADIES ASSOCIÉES POUR 1000 CAS DE RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE (1^{re} COLONNE).
NOMBRE DE CAS DE RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE POUR 1.000 CAS DE MALADIES ASSOCIÉES (2^e COLONNE) (1).

Dilatation gastrique.....	273	31
Albuminurie.....	182	30
Gros foie.....	152	28
Névropathie.....	121	22
Obésité.....	121	46
Diabète sucré.....	121	70
Dyspepsie.....	91	13
Hypertrophie cardiaque	91	200
Anémie.....	91	40
Lithiase urique.....	61	51
Entérocolite.....	61	62
Goutte.....	61	43
Lithiase biliaire.....	61	61
Rétrécissement aortique	30	42
Ectopie rénale.....	30	16
Psoriasis.....	30	125
Insuffisance aortique.....	30	62
Foie scléreux.....	30	83
Phtisie.....	30	18
Glycosurie.....	30	50

(1) Statistique tirée du *Traité de Pathol. génér.* BOUCHARD, t. III,

Cancer gastrique.....	30	42
Syphilis.....	30	26
Eczéma.....	30	28
Paludisme.....	30	166
Rhumatisme musculaire.....	30	30
Névralgie.....	30	30

à ajouter le cancer viscéral.

NOMBRE DE CAS DE MALADIES ASSOCIÉES POUR 1.000 CAS DE RHUMATISME DE HEBERDEN (1^{re} COLONNE). NOMBRE DE CAS DE RHUMATISME CHRONIQUE DE HEBERDEN POUR 1.000 CAS DE LA MALADIE ASSOCIÉE (1).

Eczéma.....	333	86
Dyspepsie.....	333	13
Dilatation gastrique.....	222	7
Gros foie.....	222	11
Névrite.....	222	118
Hystérie.....	111	29
Lithiase biliaire.....	111	30
Obésité.....	111	12
Bronchite sibilante.....	111	91
Rétrécissement aortique....	111	42
Réflexes abolis.....	111	36
Syphilis.....	111	26
Acné rosé.....	111	91
Hémorroïdes.....	111	48
Lithiase urique.....	111	26

(i) Tiré du *Traité Pathol. gén.* BOUCHARD, t. III, 1^{re} partie, p. 343.

A ajouter les névralgies, le lumbago, la migraine, maladies également souvent associées.

IV. Troubles des mutations nutritives, altérations humorales et lésions anatomiques constitueraient la cause et les conséquences des maladies arthritiques.

Ce n'est pas l'avis de M. CHARRIN (1). Il renverse les termes du problème. La cellule, d'après cet auteur, serait primitivement atteinte dans sa nutrition ; soit que par *hérédité*, elle dérive de cellules elles-mêmes perverses ; soit que toutes les causes invoquées dans l'étiologie de l'arthritisme : mauvaise hygiène, sédentarité, etc., aient altéré sa nature physiologique.

D'après M. LE GENDRE (2), il faut voir, dans l'arthritisme, une déviation primitive de la cellule nerveuse qui, lésée, intoxiquée, détermine la transformation humorale et crée, selon les individus, leur mode de réaction, leur genre de nutrition.

C'est là une explication donnée à la nature du terrain sur lequel se développeront plus facilement les deux ordres de lésions, les unes arthropatiques, commandées par le système nerveux, les autres cardiaques ; toutes, sous l'influence d'autres éléments directeurs : *l'infection et l'intoxication*.

V. Toutes ces théories n'expliquaient pas certains détails ; et, sans réagir contre les nouveautés de M. BOUCHARD, certains auteurs tentèrent de les modifier, de les amplifier. C'est ainsi que HANOT, CAZALIS, ROBIN,

(1) CHARRIN. Leçon d'ouverture du cours de médecine. Collège de France, 1898.

(2) BLOCH. Thèse Paris, 1901-1902. Rhumatisme et dyspepsie.

RENAULT ont mis dans la modification héréditaire du tissu conjonctif, dans sa vulnérabilité, la cause première de l'arthritisme.

HANOT (1) définit ainsi sa conception : « J'entends par arthritisme un état constitutionnel caractérisé par une viciation ordinairement congénitale et héréditaire de la nutrition du tissu conjonctif et de ses dérivés qui deviennent des tissus de moindre résistance... Au point de vue fonctionnel et anatomo-pathologique, l'arthritisme se caractérise donc par la vulnérabilité plus grande du tissu conjonctif avec tendance à l'hyperplasie, à la transformation fibreuse, à la rétraction fibreuse. »

Dans ces cas, le point de pathogénie spéciale qui nous occupe se simplifie. On sait aussi, par CAZALIS (2) les raisons de la localisation au cœur des maladies organiques dans le rhumatisme chronique dont l'existence est, elle-même, imputable aux mêmes raisons.

« Le rhumatisme chronique arrive-t-il au cœur, il touchera surtout le squelette du myocarde constitué par du tissu conjonctif, les orifices du cœur dont l'anneau n'est formé que de tissu fibreux très dense. Est-ce le myocarde qui est affecté, il le sera par son tissu conjonctif et cette cirrhose cardiaque sera l'analogue de celle du foie, des reins, des poumons. Sans doute, dans toutes ces affections, c'est encore la dyscrasie sanguine qui viendra irriter, enflammer les organes, mais il n'y a

(1) HANOT, 1893. *Leçon clinique*.

(2) CAZALIS. — *Contribution à la pathogénie de l'arthritisme*, page 13.

pas de maladie sans prédisposition et cette prédisposition n'est-elle pas créée par la moindre résistance anatomique du tissu ou de l'organe affectés ? »

Là encore, cœur et articulations sont sous *l'influence d'un même agent*, sont des éléments fonction *d'une même cause*.

VI. On a tenté, à l'instar du diabète et de la goutte, de doter le rhumatisme chronique d'une dyscrasie.

BÖCKER autrefois avait remarqué, une fois, une diminution notable des phosphates de chaux dans les urines et au contraire dans le sang une augmentation appréciable du taux habituel. L'examen hématique répété plusieurs fois depuis n'a pas consacré ce fait intéressant. L'examen des urines, celui du suc gastrique, a permis à BORST (1) de prouver que le rhumatisme chronique était bien une maladie par ralentissement de la nutrition.

D'après BARJON voici le résultat constant de l'examen urinaire chez les rhumatisants : par rapport à la normale il trouve, l'urée très diminuée, l'acide urique très en excès, les éléments fixes diminués, l'acidité diminuée, les chlorures un peu augmentés, l'azote total diminué.

D'après Roques et Teissier, le coefficient urotoxique est très abaissé.

Enfin récemment, on déterminait l'acidose du sang avec l'hypertension comme conséquence. Ces résultats sont éminemment intéressants mais doivent être envi-

(1) BORST. — Recherche sur la molécule élaborée moyenne et le rapport azoturique dans le rhumatisme chronique progressif. *Th.* Paris, 1902.

sagés comme la traduction de processus pathologiques à préciser.

Toutefois cet état du liquide sanguin nous apparaît ainsi comme modifiant d'une façon évidente les conditions de la résistance à l'envahissement infectieux ou toxique.

VII. A l'heure actuelle, la *théorie toxi-infectieuse* est l'hypothèse qui jouit de la plus grande faveur. Des études cliniques et des faits expérimentaux sont venus renforcer cette opinion, et aujourd'hui il est absolument certain que la *scarlatine*, la *grippe*, la *blennorrhagie*, la *grossesse*, la *puerpéralité*, la *syphilis*, la *tuberculose* peuvent se compliquer d'arthropathies chroniques affectant l'allure du syndrome *Rhumatisme chronique d'emblée*. Les observations publiées en sont nombreuses et indiscutables. Par conséquent, il existe un certain nombre de rhumatismes chroniques ressortissant aux affections précitées.

D'autres faits bientôt sont venus éclairer cette question d'un jour nouveau : GALLOIS (1) publie deux cas de rhumatisme déformant au cours de rhino-pharyngites suppurées chroniques ; CHARRIN (2) montre la production de deux rhumatismes déformants à la suite d'*amygdalites subaiguës à albus*.

BLOCH (3), dans sa thèse inaugurale, montre la coexistence fréquente de *dyspepsies* au cours de rhumatismes

(1) GALLOIS. *Bulletin médical*, 1899, p. 33.

(2) CHARRIN. Congrès pour l'avancement des sciences. Caen, 1894.

(3) BLOCH. *Thèse Paris*, 1902, *loc. cit.*

chroniques. MARIE (1) distingue dans ses cliniques médicales deux sortes de rhumatisme chronique : les uns *infectieux*, douloureux et graves, les autres *diathésiques* plus bénins.

CHARRIN (2), encore, explique les lésions par l'action à distance sur les séreuses des toxines bacillaires, et il explique la localisation aux os et cartilages de la façon suivante : « Observez les sujets de nos salles, vous ne tarderez pas à constater la fréquence des dilatations bronchiques, gastriques, intestinales, etc., c'est-à-dire la fréquence des foyers où pullulent, à côté des tissus malades, les bactéries qui séjournent longtemps dans ces cavités où les aliments protéiques, où la température ne font point défaut. Analysez les substances formées, vous verrez que les acides gras et les acides gras principalement capables d'attaquer la charpente minérale des os ne manquent pas. »

CHARRIN trouve du *staphylocoque* dans l'articulation d'un rhumatisme chronique : MAX SCHULLER, CHARRIN, TRIBOULET reproduisent expérimentalement des arthrites chroniques toxiques et infectieuses. Quelques auteurs ont pensé trouver un agent microbien *spécifique* ; leur tentative a échoué. CHAUFFARD et RAMOND signalent la présence d'*adénopathies* périarticulaires dans des cas de rhumatisme chronique. GILBERT et LEREBoullet au cours de leur étude de la *diathèse d'auto-infection* ont soutenu l'origine digestive du rhumatisme aigu. A propos du rhumatisme chronique, ils écrivent dans un ar-

(1) MARIE. Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, 1896.

(2) CHARRIN. *Traité de pathologie appliquée*, p. 51.

ticle récent (1) qu'ils ont observé de nombreux faits montrant l'importance de l'*angine prémonitoire* dans la production de certains rhumatismes aigus, subaigus ou chroniques.

Un de leurs malades, observé par eux six ans après une attaque de jaunisse, présentait, avec les signes d'une spléno-mégalie méta-ictérique, un type de rhumatisme chronique fibreux. Un autre, vu par l'un d'eux dix ans après une jaunisse, présentait un rhumatisme nouveau classique.

Dans un ordre d'idées voisin, MARIE (2) a montré la relation entre la lésion de l'appareil respiratoire (bronchites, dilations bronchiques, pleurésies purulentes, etc.) et l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante*; cette relation serait d'ordre toxique : résorption de substances produites au niveau de la lésion, insuffisance pulmonaire, passage dans le sang de toxines non éliminées, action élective de ces substances sur certaines parties des os et des articulations.

D'autre part, la cyanose, qui est une sorte d'auto-intoxication, à prédominance de CO^2 , à elle seule, épaissit les extrémités onguéales et donne à ces appendices une forme qui rappelle les baguettes de tambour (CHARRIN).

Mais l'intoxication peut être le produit d'un autre élément : « la cellule parasitaire et la cellule organique ont une infinité de ressemblances au point de vue de la forme, de la structure, des fonctions ; j'ai, à plusieurs reprises, appelé l'attention sur ces données ; nous retrouvons là une de ces analogies : l'une et l'autre, par leurs produits,

(1) GILBERT et LEREBoullet. *Presse médicale*, 16 janvier 1904, p. 33.

(2) MARIE. *Revue de médecine*, 1890, p. 35.

engendrent des arthropathies chroniques. » Ainsi s'expliquent les rhumatismes chroniques déformants de la *grossesse* et des *cancers viscéraux* par l'action de produits toxiques venant de déviations cellulaires. L'étude des *cytotoxines*, très attentivement poursuivie, donnera, d'un grand nombre de faits, une explication satisfaisante. Déjà, on voit le produit cellulaire de la glande surrénale entraîner expérimentalement les lésions de l'athérome artériel, de l'artério-sclérose (Josué (1). Ces toxines cellulaires peuvent être accusées de deux sortes de méfaits :

1° Action sur les centres produisant une hypertension marquée ; or l'hypertension continue ne passe-t-elle pas comme génératrice de l'artério-sclérose ?

2° Action directe sur les éléments anatomiques qu'elle irrite et transforme. (Athérome artériel).

Même dans cette hypothèse toxi-infectieuse, la multiplicité des modes d'action est des plus variées : *infection locale, intoxication par microbiotoxine, intoxication par résorption de produits de fermentations ; intoxication par cytotoxines*.

Cependant remarquons que tous ces modes doivent pour conserver leur valeur pathogénique, être continus être constants. C'est par une action lente, mais de tous les jours qu'ils produisent leurs lésions. C'est là le caractère primordial des infections et intoxications qui nous occupent.

(1) JOSUÉ. Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines.

JOSUÉ. *Presse médicale*, mai 1904. Artério-sclérose et athérome artériel.

Dans tous ces cas, la genèse de la maladie organique du cœur se déduit avec facilité.

L'infection locale secondaire ou localisée avec intoxication à distance peut parfaitement se compliquer en dehors de l'arthropathie, d'une cardiopathie surtout si l'on admet une prédisposition spéciale du tissu conjonctif.

L'intoxication, peut agir directement sur les parois, valvules et fibres cardiaques et artérielles et à distance, par l'intermédiaire des centres nerveux.

Telles sont, dans leur diversité et leur multiplicité les nombreuses hypothèses de l'origine du *syndrome rhumatisme chronique*.

Elles justifient amplement nos idées sur la diversité, non pas du rhumatisme, mais des rhumatismes chroniques.

Mais, quelle est la théorie idéale ? quelle est celle qui s'adapte le mieux à l'explication par nous recherchée ? Nous serions mal inspirés de pratiquer un exclusivisme extrême. La vérité est un moyen terme. Aussi pourrait-on arriver, semble-t-il, à une conception empruntant à chacun de ces systèmes ce qui nous y paraît justifié.

Une théorie éclectique pourrait par exemple, se rapprocher de cette manière de comprendre la question.

1° Etude du terrain ; 2° Etude des causes efficientes.

1° L'hérédité prépare à l'aide de la déchéance du tissu conjonctif (1) et du système nerveux (CHARRIN, LE

(1) HANOT.

GENDRE) un terrain propice à l'éclosion des accidents. Ceux-ci, toujours les mêmes, traduiraient la réalité d'une spécificité, *spécificité humaine* comme le dit TRIBOULET et non d'une spécificité originelle microbienne. Ceci tend à prouver une fois de plus, que les mêmes agents peuvent produire des lésions différentes, et les mêmes lésions être engendrées par des agents différents.

2° Mais ces lieux de moindre résistance ne suffisent pas pour permettre à la lésion de se créer ; il faut une cause efficiente, active pour mettre à profit cet état : alors l'*infection* entre en jeu. Cette infection, cantonnée par exemple dans une région quelconque, des voies respiratoires ou digestives, peut ; 1° être *subaiguë* ; dès lors il y a infection directe de l'article par l'agent microbien (rhumatisme d'infection de Marie) ; 2° être *chronique, latente*, localisée, à une région quelconque, et agir à distance. L'infection, par ses produits, se double d'une *intoxication* pénétrant dans le torrent circulatoire. Cette *intoxication*, dans d'autres cas primitive, peut provenir d'une insuffisance fonctionnelle d'une glande ou d'un organe quelconque, de déviations également fonctionnelles de la cellule, de transformations cellulaires (théories toxiques, toxi-infectieuses, d'auto-infection).

L'influence de ces causes sur ce terrain donnera des résultats : passage dans le sang des produits infectieux et toxiques ; atteinte directe des articles et du cœur, les points faibles ; irritation, par les produits, des centres cérébraux médullaires, trophiques et régulateurs des échanges organiques (d'où, d'abord action purement dynamique de la cellule nerveuse) ; puis *sous cette*

influence directrice, aggravation et distribution symétrique des lésions, hypertension (souvent observée dans le rhumatisme chronique . Plus tard, échange de mauvais procédés entre la périphérie et les centres et alors lésions matérielles du système nerveux : névrites périphériques, lésions des cornes antérieures.)

Cette conception, évidemment, manque de simplicité ; mais les lésions elles-mêmes ne sont-elles pas d'une complexité extrême ?

La conséquence évidente de cette manière de comprendre la pathogénie spéciale qui nous occupe, est, pour la lésion organique du cœur, de rester *indépendante* du rhumatisme chronique.

L'un et l'autre sont des *épisodes ordinaires* d'une infection ou d'une intoxication *chronique, banale* (endocardite ou péricardite), ou d'un vice de la nutrition (dégénérescence du myocarde).

Ainsi, nous aboutissons au même point, aux mêmes conclusions qu'il y a cinquante ans. Le cœur, lésé dans le syndrome rhumatisme chronique, devient un argument pour le rattacher, non plus aux maladies rhumatismales, mais au groupe des maladies toxi-infectieuses chroniques, voisin de celui des maladies toxi-infectieuses subaiguës ou aiguës auquel appartient l'arthro-rumatisme franc fébrile.

CHAPITRE VII

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Notre façon d'envisager et de comprendre les cardiopathies dans le syndrome rhumatisme chronique primitif, nous oblige à indiquer rapidement, du reste, les conséquences thérapeutiques qu'entraînent cette interprétation.

D'après notre manière de voir, nous pouvons conclure à l'existence d'une thérapeutique préventive et d'une thérapeutique curative.

En effet, si nous admettons une origine commune à la cardiopathie et au syndrome rhumatisme chronique, nous devons nous efforcer, dès lors, d'éviter cette cause dans la mesure du possible. Il faut rechercher l'infection et l'intoxication chronique, s'y attaquer, les faire disparaître. On ne tolérera pas les rhino-pharyngites suppurées, les alvéolo-périostites chroniques, les affections chroniques de l'estomac, des voies biliaires, de l'intestin ; les lésions également chroniques des voies génitales, notamment chez la femme. Les affections pulmonaires, surtout, seront particulièrement surveillées et traitées. En un mot, il faudra rechercher activement, pour en débarrasser l'organisme, le foyer qui l'infecte.

On s'aidera de la médication antiseptique, hydro-minérale ; on aura recours aux moyens physiques, à l'électricité, aux régimes, à l'hygiène. L'hygiène et les régimes seront également les deux grands moyens à la disposition du praticien pour combattre l'hérédité et changer la nature du terrain. Par conséquent, commencer cette thérapeutique préventive chez les enfants suspects d'hérédité d'un vice de la nutrition.

Ces moyens seront surtout mis en œuvre à l'époque de l'apparition des premières déformations. Pour modifier celles-ci, c'est le moment d'intervenir, et les lésions nerveuses n'existant pas encore, il faut intervenir activement. Le cœur n'est pas lésé, on peut alors éviter cette complication. On combattra surtout l'hypertension par les médicaments hypotensifs et un régime alimentaire approprié : *sublata causa, tollitur effectus*.

Mais la lésion existe, que faire ? Pour la péricardite, les moyens de révulsion et le mode de traitement habituel. Pour les endocardites, quoique nous ayons conclu, chez elles, à un minimum de gravité, il n'en faut pas moins suivre les indications données par la thérapeutique.

Dans la grande majorité des cas, elles seront passibles du traitement hydro minéral. Bourbon-Lancy et Aix-les-Bains semblent indiqués. Cependant, agir dans ces cas avec prudence ; interdire ce mode de traitement aux personnes âgées de plus de soixante ans, celles dont les autres organes (poumons, foie, reins) sont en mauvais état et dont le myocarde a laissé percevoir la faiblesse.

La mécano-thérapie bien entendue, les exercices phy-

siques bien ordonnés, des régimes sévères (pour éviter les fermentations gastriques si dangereuses dans les maladies du cœur) et une bonne hygiène peuvent améliorer considérablement les cardiopathies nées dans les circonstances que nous avons relatées.

Tous ces traitements seront appliqués de telle sorte de ne surmener en rien l'organisme, et ne point compromettre la compensation.

Mais chaque fois que la fibre cardiaque semblera atteinte, redoubler de vigilance, car le muscle du cœur a quelquefois des défaillances inattendues et souvent inexplicables. La médication cardio-vasculaire dans ces cas doublera avec bonheur le traitement hygiénique, le seul conservé. En un mot, à l'aide de cette direction imprimée au traitement de la cardiopathie constatée, on rendra moins graves encore des complications déjà peu dangereuses.

CONCLUSIONS

I. Indiscutablement, les maladies organiques du cœur existent dans le syndrome rhumatisme chronique primitif.

II. Par ordre de fréquence, les lésions affectent l'orifice aortique, l'orifice mitral, le péricarde et le myocarde.

III. Elles ne respectent aucun âge.

IV. Les grands caractères sont : pour les lésions péricardiques et endocardiques, la chronicité, puis l'indolence et l'innocuité relatives ; pour les lésions myocardiennes, une tolérance passagère aboutissant à l'asystolie et à la mort subite ; celles-ci aggravant celles-là.

V. Cardiopathies et syndrome rhumatisme chronique d'emblée paraissent être le résultat, sur un terrain propice héréditaire ou acquis et sous l'influence du système nerveux, d'une infection et d'une intoxication chroniques (endocarde et péricarde) ou d'un vice de la nutrition (myocarde).

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
E. BRISSAUD.

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS
L. LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALMEIDA-PINTO. — Etude clinique des principales formes du rhumatisme articulaire chronique. *Thèse*, Montpellier, 1880, p. 4.
- AMELIN. — Maladie de Landré-Beauvais chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1896.
- AYRIGNAC. — Etude du chimisme gastrique dans les dermatoses. Rapport du chimisme urinaire et du chimisme gastrique. *Thèse*, Paris, 1902.
- BAGINSKI. — Traité des maladies des enfants. Traduction française, 1892, I, 352.
- BARIÉ. — Cœur dans rhumatisme articulaire chronique. *Semaine médicale*, 1901.
- Traité des maladies du cœur.
- BARTHEZ. — Traité des maladies gouteuses, t. I, 1802.
- BARJON. — Du syndrome rhumatismal chronique déformant. *Thèse*, Lyon, 1897.
- BESNIER. — Article rhumatisme. in *Dictionnaire Dechambre*, p. 662.
- BLUM. — Arthropaties d'origine nerveuse. *Thèse d'agrégation*, Paris, 1875.
- BLOCH. — Rhumatismes et dyspepsies. *Thèse*, Paris, 1902, p. 26 et seq.
- BLACHE. — *Gazette hebdomadaire*, 1877.
- BOUGLÉ. — Rhumatisme tuberculeux. *Bulletin et Mémoires de la Société d'anatomie*, 1901.
- BOUCHARD et CHARRIN. — Rhumatisme chronique. *Congrès de Marseille*, 1891.

- BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition, 1885.
- Des auto-intoxications.
- *Semaine médicale*, 1898.
- Traité de pathologie générale, t. III. 1^{re} partie, p. 341.
- BOUCHUT. — *Union médicale*, 1865.
- Traité des maladies de l'enfant, 6^e éd., 1873, p. 956.
- BOUCHERON. — *Société de biologie*. Le sérum dans le rhumatisme chronique, 1896.
- BORST. — Recherches sur la molécule élaborée moyenne et le rapport azoturique dans le rhumatisme chronique progressif. *Thèse*, Paris, 1902.
- BOUQUEREL. — Quelques réflexions sur certaines formes de rhumatisme chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1866.
- BRISSAUD. — Clinique médicale. *Revue de médecine*, 1885.
- BROCC. — Le cautère et les états dits arthritiques. *Presse médicale*, février 1904.
- CAZAL. — De l'étiologie du rhumatisme chronique déformant des extrémités à la Salpêtrière. *Thèse*, Paris, 1896-1897, p. 33 et seq.
- CAZALIS. — Contribution à l'étude de la pathogénie de l'arthritisme.
- Rhumatisme hémilatéral.
- CÉRY. — Etude clinique du rhumatisme noueux chez l'enfant. *Thèse*, Nancy, 1892.
- CESTAN. — *Bulletin de la Société anatomique*, Paris, 1898, p. 480-482.
- CHARCOT. — Etudes pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous les noms de goutte asthénique primitive, nodosité des jointures, rhumatisme chronique (forme primitive). *Thèse*, Paris, 1853.
- Coïncidences viscérales du rhumatisme chronique. Clinique médicale, *Gazette des hôpitaux*, 1868, p. 321.
- Œuvres complètes, t. VII.
- Leçon clinique. *Progrès médical*, 1882.

- CHARRON. — Rhumatisme chronique avec endocardite et cataracte chronique du gros intestin chez une enfant de 4 ans. *Presse médicale belge*, 20 avril 1879, p. 121.
- CHARPENTIER. — Rhumatisme chronique déformant des doigts. Endopéricardite. *Bulletin et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, 1869, p. 13.
- CHARRIN. — Traité de pathogénie appliquée, 1897, p. 51.
- *Association française pour l'avancement des sciences*. Caen, 1894.
- CHAUFFARD et RAMOND. — Les adénopathies dans le rhumatisme chronique. — *Revue de médecine*, 1896, p. 345-349.
- CHOPY. — La mort subite dans le rhumatisme chronique. *Thèse*, Paris, 1875.
- COUSIN. — Quelques symptômes communs aux affections nerveuses et au rhumatisme chronique. *Thèse*, Paris, 1890.
- COLOMBEL. — Recherches sur l'arthrite sèche. *Thèse*, Paris, 1864.
- COYRARD. — Tuberculose et rhumatisme articulaire progressif. *Thèse*, Paris, 1889.
- CORNIL. — Coïncidences pathologiques du rhumatisme chronique. *Soc. biol.*, 1864.
- COYON. — Flore microbienne de l'estomac. Paris, 1900.
- CRÈVE-CŒUR. — Considérations pathogéniques sur le rhumatisme chronique. *Thèse*, Paris, 1890.
- DALLY. — Note sur un cas de rhumatisme noueux chez l'enfant. *Journal de thérapeutique*, 25 juillet 1877, p. 533.
- DALMAIS. — De l'infection rhumatismale dans les localisations cardiaques primitives. *Thèse*, Paris, 1902.
- DAUBAN. — Etiologie du rhumatisme articulaire progressif. *Th.*, Paris, 1895.
- DAVAINE. — Etude comparative du rhumatisme articulaire aigu et des poussées aiguës du rhumatisme chronique. *Thèse*, Paris, 1897.
- DAVICION. — Des nodosités rhumatismales chez l'enfant. *Thèse*. Paris, 1902.

- DEBOVE. — Notes sur les atrophies musculaires. *Progrès médical*, 1880.
- DELAFONTAINE. — Syphilis articulaire. *Thèse*. Paris, 1883.
- DELARRAT. — Rhumatisme chronique déformant dans ses rapports avec le rhumatisme articulaire aigu. *Thèse*. Paris, 1890.
- DELCOURT. — Rhumatisme articulaire noueux chez les enfants *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Paris, 1898.
- DIAMANTBERGER. — Du rhumatisme noueux chez les enfants. *Thèse*, Paris, 1891.
- FOILLI. — *Revue des Sciences médicales*, 1895.
- FOURNIER. — Syphilis articulaire. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, décembre 1901.
- FORESTIER. — *Revue moderne de médecine et de chirurgie*. Paris, 1903.
- FRIEDBERGER. FRHÖNER et CADIOT. — Traité de pathologie vétérinaire, 1891, t. II, p. 9 et 10.
- GALLOIS. — Angine rhumatismale et l'hypothèse d'une origine naso-pharyngienne du rhumatisme. *Bulletin médical*, 1899, p. 33.
- GARROD. — Traité de la goutte. *Traduction Ollivier*. Traité du rhumatisme et de l'arthrite rhumatismale. *Traduction Brachet*, Paris, 1891.
- GILBERT et LEREBoullet. — Contribution à l'étude de la diathèse d'auto-infection. L'origine digestive du rhumatisme. *Presse médicale*, 16 janvier 1904.
- *Semaine médicale*, 1901.
- GOODHART. — Traité pratique des maladies des enfants. *Traduction française de Variot et Follenfant*. Paris, 1895.
- GODEFROY. — Le taux phosphaturique dans le rhumatisme chronique. *Thèse*, Paris, 1903.
- GRASSET. — Traité des maladies du système nerveux. Paris, 1894.
- GUINON. — *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, Paris, 1903.
- GUÉNEAU DE MUSSY. — Cliniques médicales, t. I, p. 267.

- GIRNA. — Contribution à l'étude des nodosités rhumatismales. Toulouse, 1898.
- HAUSHALTER. — *Revue médicale de l'Est*, 1893.
- HAYEM. — Les grandes médications.
- HOMOLLE. — Article Rhumatisme, in *Dictionnaire Jaccoud*.
- HUCHARD. — *Journal des Praticiens*, Paris, 1902.
- Cœur et rhumatisme chez l'enfant. *Gazette des maladies de l'enfance*. Paris, 1902.
- JACCOUD. — Cliniques médicales de la Charité. 1874.
- Cliniques médicales de la Pitié, 1886.
- Traité de pathologie interne, p. 695-705.
- JOSUÉ. — Athérome artériel et artériosclérose. *Presse médicale*, mai 1904, p. 281.
- Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines. *Presse médicale*, 18 novembre 1903, p. 798.
- KISSEL. — *Recue des maladies de l'Enfance*, 1894. p. 383-385.
- KLIPPEL. — *Archives générales de médecine*, 1896, p. 385-494.
- LABBÉ. — Nouvelle observation de rhumatisme chronique et de tabes. *Presse médicale*, 1895.
- LABORDE. — Rhumatisme nouveau et complications cardiaques. *Société de Biologie*, 1870.
- LACAZE-DORY. — Rhumatisme chronique chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1882.
- LECOCONNIER. — Contribution à l'étude du traitement du rhumatisme nouveau. *Thèse*, Paris, 1902.
- LANCEREAUX. — Le rhumatisme chronique; habitus extérieur. Coïncidences pathologiques, leurs variations suivant les âges; parallèle entre les rhumatismes articulaire aigu et chronique. *Union médicale*, 9 janvier 1890, p. 25.
- Traité de l'herpétisme. Préface, p. 9.
- Cliniques médicales, 1892.
- LE CLERC. — Normandie médicale. Rouen 1898.
- LE GENDRE. — Société médicale des hôpitaux, 1892.
- MALHERBE. — *Thèse*, Paris, 1886.

- MARIE (Pierre). — Leçon clinique. *Tribune médicale*, 1895, p. 29.
- Cliniques médicales Hôtel-Dieu, 1896.
- *Revue de médecine*. De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, 1890, p. 35.
- MASSALONGO. — *Riforma medica*, 1893.
- MÉRY. — Rhumatisme noueux chez l'enfant. *Gazette des hôpitaux*, 1903, p. 467.
- MICHEL. — Etude sur les arthropathies survenant dans le cours de l'ataxie locomotrice. *Th.*, Paris, 1877.
- MONCORVO. — *Revue des maladies de l'enfance*, juillet 1901.
- OLINTO. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1893.
- PATEL. — Rhumatisme tuberculeux chronique. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, Paris, 1902.
- PÉLISSIÉ. — Rhumatisme chronique progressif chez l'enfant. *Thèse*. Paris, 1888-1889.
- PERRET. — Rhumatisme chronique chez l'enfant. *Lyon, médical*, 1890.
- Société de médecine de Lyon, 1880.
- PICOT. — Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestations chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1866.
- PLAISANCE. — Etude sur le rhumatisme chronique primitif. *Thèse*, Paris, 1858.
- POUEYDEBAT. — Essai sur les manifestations cutanées du rhumatisme chronique. *Thèse*, Paris, 1902.
- PONCET. — Rhumatisme tuberculeux. *Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1901, t. XLVI, p. 199.
- POULY. — Rhumatisme chronique déformant et tuberculose. *Thèse*, Lyon, 1902.
- RAYMOND. — Rhumatisme déformant et cardiopathie. *Progrès médical*, 1882.
- RENDU. — *Société médicale des hôpitaux*, 1876.
- RÉNON. — *Bulletin et mémoire de la Société médicale des hôpitaux*, 1899.
- ROGER. — *Archives de médecine*, 1866.

- RINGUET. — Du rhumatisme articulaire chronique et en particulier du rhumatisme chronique fibreux, Paris, 1879.
- RONCAGLIOLO. — Eshato dai lavori dell' XI Congresso medico della Societa Italiana di medicina interna. Roma, 1902.
- SABOURIN. — De l'atrophie musculaire rhumatismale. *Thèse*, Paris, 1873.
- SELACOVITCH (Dlle). — Accidents du rhumatisme chronique consécutif au rhumatisme aigu. *Thèse*, Paris, 1896.
- SCHNÆLL. — *Thèse*, Paris, 1886.
- SCHMITT. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1889, p 520.
- SIMON Paul. — *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1893.
- STRUMPELL. — *Traité de pathologie spéciale* traduction Schramme, 1889.
- STOÏCESCO. — Le rhumatisme nouveau chez l'enfant. *Progrès médical*, 1876, p. 287.
- SORBETS. — *Gazette des hôpitaux*. Paris, 1884.
- TEISSIER. — Rhumatisme goutteux. *Congrès Saint-Etienne*, août 1897.
- TEISSIER et ROQUES. — Article « Rhumatisme chronique », in *Manuel de médecine*.
- THÉVENOT. — *Médecine moderne*, Paris, 1902.
- THIBIERGE. — In *traité de médecine*, t. II.
- TRASTOUR. — Du rhumatisme goutteux chez la femme. *Thèse*, Paris, 1853.
- TRIBOULET. — Des rhumatismes chroniques d'infection. *Revue de médecine*, Paris, 1898, p. 341 et seq.
- TRIPPIER. — *Traité de pathologie générale*, Lyon, 1904.
- TROUSSEAU. — *Cliniques médicales*, t. III, 1895.
- TOUCHE. — Rhumatisme chronique. *Bulletin de la Société anatomique*. Paris, 1901.
- UNGER. — *Traité de pédiatrie*, 1896.
- VALLIN. — *Société médicale des hôpitaux*. 1878.

VERGELY. — Essai sur l'anatomie pathologique du rhumatisme chronique déformant. *Thèse*, Paris, 1866.

VARIOT. — Un cas de rhumatisme déformant. *Société médicale des hôpitaux*, 1892.

— *Bulletin de la Société de pédiatrie*, 1902.

VEILL et GAVARDIN. — *Recue des maladies de l'enfance*, avril 1901.

VIRCHAUX. — Contribution à l'étude des formes graves du rhumatisme chronique. *Thèse*, Paris, 1893.

VULPIAN. — Cliniques médicales, 1879, p. 55 et seq.

WEBER. — Rôle de la grippe dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu. *Société de thérapeutique*, 1895.

IMPRIMERIE F. DEVERDUN, BUZANÇAIS (INDRE)
